

OCT 11 1921

VI^e Série. — Tome II.

N^o 8-9. — Août-Septembre 1921

ANNALES
DE
DERMATOLOGIE
ET DE
SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

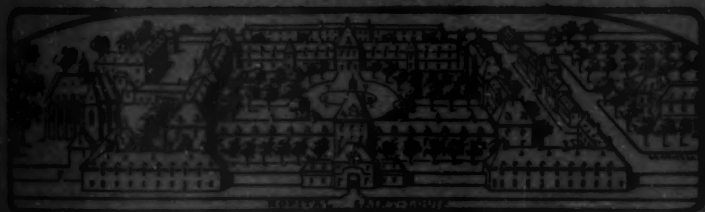
SIXIÈME SÉRIE

Publiée par

CH. AUDRY (Toulouse). — L. BROcq (Paris). — J. DARIER (Paris).
W. DUBREUILH (Bordeaux). — E. JEANSELME (Paris).
J. NICOLAS (Lyon). — R. SABOURAUD (Paris). — G. THIBIERGE (Paris)

et P. RAVAUT (Paris)

RÉDACTEUR EN CHEF.



MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD-SAINT-GERMAIN, PARIS

Adresser tout ce qui concerne la rédaction au Dr Paul RAVAUT, Rédacteur en Chef
17, rue Ballu, Paris IX^e. (Téléph. : Gutenberg 04.98).

Prix de l'abonnement pour 1921 (12 numéros à paraître)

France : 40 fr. — Étranger : 45 fr.

Le numéro : 4 fr. — Changement d'adresse : 1 fr.

L'abonnement aux Annales de Dermatologie donne droit au service gratuit du Bulletin de la Société de Dermatologie

SAPO-CRÈME

CRÈME DE SAPOLAN

rafraîchissante antiprurigineuse

50 0/0 d'hydrolats

SAPO-CADE

Huile de cade vraie.
Sapolan. Ichtyol.
Séborrhées, Impétigo.
Psoriasis, Prurits.
Eczéma.
Lichens.

SAPO-LAN

SPECIFIQUE DES PRURITS-ECZEMAS, ETC.

d'emploi pur, ou comme excipient en pommades ou onguents

NOIR ou BLANC

SAVON
POUDRE

LAIT

900/0 f/m
Adoucissant - Rougeurs
Gercures — Crevasses

GAZE au SAPO-CRÈME

Pansement aseptique — cicatrisant
n'adhère pas à la peau.

Prescrit avec succès par les Professeurs Hraque,
Spiegler, Krolitch, Kapoul, Casar, Unna
et dans les hôpitaux de Paris, St-Louis, Broca et de Strasbourg.

ÉCHANTILLONS. VENTE EN GROS. CORRESPONDANCE : CAVAILLES
34, rue de TURIN, à PARIS. Tél. : Louvre 19-83
Détail : Pharmacie, 9, rue du 4-Septembre, Paris et Phil

PHOSPHOGENE DE L. PACHAUT

Réalisation de la forme la plus efficace de la Médication Phosphorée : Epilepsie, Fatigue du Système nerveux, Anémie. — Un cachet à déjeuner et dîner. — 130, Boulevard Haussmann, Paris.

VALERIANE liquide de L. PACHAUT

La plus efficace des Préparations de Valériane. — La plus facilement acceptée par les Malades.
DE 1 À 6 CUEILLERES À CAFÉ PAR JOUR. — EN VENTE DANS TOUTES LES PHARMACIES.

a
t
q
f
t
c
n
p
r
a
c
q
d
c

ra
av
av
pe
ell
fa
né
tes
du
me
pa
let
AN

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR L'ICHTHYOSE FŒTALE

Par MM. Georges THIBIERGE et Pierre LEGRAIN

(DEUXIÈME PARTIE) (*Suite et fin*)

Ces quatre observations présentent de nombreux caractères analogues, réalisant un type clinique bien caractérisé, à lésions très prononcées dans les trois premières, plus atténuées dans la quatrième.

On ne retrouve dans aucune d'elles de caractère héréditaire ou familial (1). Les malades sont les seuls de leur famille à présenter des lésions cutanées de ce type. Peut-on trouver une *cause* à cette affection? Dans un cas (observation II) la syphilis paraît nettement en cause en raison des circonstances qui ont accompagné les six grossesses de la mère : deux enfants morts et macérés dont un monstre pour les deux premières grossesses, trois accouchements à 7 mois et demi, une seule grossesse normale, la cinquième; il y avait de plus consanguinité entre les parents qui étaient cousins germains. Dans l'observation III, la syphilis du père paraît très probable mais il nous semble difficile de l'incriminer pour l'observation I. Le père que nous n'avons pu exa-

(1) Dans un mémoire paru tout récemment ici-même, GOLAR (de Genève) rapporte l'observation d'une famille dans laquelle plusieurs enfants avaient présenté à la naissance des lésions cutanées généralisées, et avaient succombé rapidement; la mère attribuait leurs lésions à ce que pendant les grossesses qui avaient précédé la naissance de ses enfants, elle avait fait un large abus du sel de cuisine, tandis qu'elle n'en avait fait qu'un usage très modéré avant de mettre au monde ceux de ses enfants nés avec un tégument normal. Cette observation est, comme l'admet l'auteur, fort suggestive en ce qui concerne le rôle possible du sel sur la production de lésions cutanées chez le fœtus. Mais il ne nous paraît nullement démontré que ces enfants aient été atteints d'ichthyose fœtale; ils paraissent bien plutôt avoir été des exemples de la desquamation lamelleuse des nouveau-nés.

miner est en excellente santé ; les réactions de Wassermann, chez la mère et chez l'enfant, sont absolument négatives.

Le début de l'affection est identique dans les trois cas, les lésions ont été constatées dès la naissance et se sont accentuées dans les premiers mois.

Les malformations congénitales sont très nettes dans les observations II et III ; les deux malades présentent de l'ectropion des paupières. On ne retrouve pas cette malformation dans l'observation I, mais dans les trois cas, les oreilles présentent un type absolument identique : oreilles petites, collées à la tête avec bourrelet aplati et comme écrasé, lobule adhérent.

Dans ces trois observations, l'hyperkératose est généralisée et atteint le cou et la face aussi bien que le tronc et les membres.

Elle envahit les plis articulaires où elle se développe souvent à son maximum, aisselles, plis du coude, creux poplités, et, caractère important, cette hyperkératose revêt dans ces trois observations un type particulier à chaque région. Au niveau des plis, il s'agit de lésions verruciformes disposées en séries linéaires parallèles aux plis ; au niveau de l'abdomen, les sillons transversaux prédominent ; avec les fissures verticales, moins marquées, ils forment un quadrillage rectangulaire ; chez nos trois malades, ces lésions sont absolument calquées l'une sur l'autre. Il en est de même au niveau du dos : des sillons partent de l'espace interscapulaire et s'écartent en divergeant pour aboutir sur les parties latérales du tronc, délimitant des squames. Les lignes de chacun des côtés, partant d'un point commun situé sur la ligne médiane, forment un sinus ouvert en bas.

Par contre, sur les fesses et la face postérieure des cuisses, l'hyperkératose revêt le type dit peau de crocodile, des craquelures très nettes à direction irrégulière limitent de larges surfaces polygonales de peau brillante, sèche, avec desquamation.

L'hyperkératose revêt donc un type particulier à chaque région : verruciforme au niveau des plis avec disposition linéaire parallèle à ces plis, quadrillage rectangulaire au niveau de l'abdomen, aspect dit peau de crocodile au niveau des fesses et de la région postérieure des cuisses. Nous insisterons aussi sur les lésions verruciformes en forme de collier qui séparent les lésions moins accentuées du cou, de celles plus prononcées du tronc.

Les lésions kératodermiques existent chez nos trois malades,

aux mains comme aux pieds où elles occupent les points d'appui. Elles sont accompagnées d'une *hyperhidrose* abondante.

Les *ongles* sont lisses, brillants, bombés. Dans notre observation I, ils présentent des stries verticales et une rapidité de croissance excessive.

Il existe de la *séborrhée du cuir chevelu*. Les cheveux sont recouverts de squames épaisses, de coloration gris sale, très grossières.

L'érythrodermie n'est pas mentionnée dans les deux dernières observations ; elle n'avait pas attiré l'attention lorsqu'elles ont été recueillies ; cependant elle existait chez le malade de l'observation II.

Dans notre première observation elle est à peine visible ; il faut être extrêmement prévenu pour découvrir une teinte légèrement rosée au niveau de l'abdomen et les flancs. Elle n'existe, même aussi minime, nulle part ailleurs.

Dans aucune des observations on ne relève la formation de bulles.

Résultats du traitement. — Notre malade de l'observation I a été soumise à un traitement des plus simples : application de vaseline salicylée et bains quotidiens.

Toutes les productions cornées verruciformes et les squames ont disparu rapidement, la kératodermie palmaire et plantaire a été influencée d'une façon moins complète mais ce caractère nous paraît rester indélébile : le quadrillage cutané au niveau du cou, des fesses et de la face postérieure des cuisses persistent, les craquelures qui dessinent ces larges surfaces polygonales de la peau de crocodile, au niveau des plis et de l'abdomen le quadrillage est absolument régulier, reproduisant l'intervalle des squames ou des productions verruciformes.

Il paraît s'agir d'une véritable cicatrice dermique superficielle comme l'un de nous l'a remarqué (1) chez les malades des observations II et III après leur présentation à la Société médicale des hôpitaux ; malheureusement nous n'avons pu faire d'examen histologique.

En fait notre « ichthyose fœtale » constitue un type pathologique très net et très précis, individualisé par la forme de ses

(1) G. THIBIERGE. Article « Ichthyose ». *Pratique dermatologique*, p. 653.

lésions épidermiques toujours identiques à elles-mêmes, identiques à tel point que les photographies (1) d'une même région du corps chez plusieurs malades sont exactement superposables, par son évolution, par l'aspect non moins caractéristique de la peau après la chute des productions épidermiques.

Des caractères divers viennent se surajouter à ces lésions typiques et primordiales.

Brocq a très justement insisté sur la coloration des téguments qui sont souvent, mais non toujours, rouges : nous avons vu en effet que la rougeur manque dans certains cas ou est assez peu accusée pour ne pas attirer sérieusement l'attention. Il nous paraît tout à fait exagéré d'attribuer à la rougeur du tégument une importance primordiale et de la faire entrer comme premier terme dans la dénomination de la maladie. Brocq, en effet, partant de là, donne le nom d'érythrodermie exfoliante généralisée : les lésions épidermiques ont, dans le tableau clinique, une toute autre importance que la coloration des téguments. Qu'on présente un malade atteint de cette affection à un médecin qui n'en a pas encore vu de cas, il fera avec plus ou moins d'hésitation le diagnostic d'ichthyose, mais il ne lui viendra pas à l'esprit qu'il puisse s'agir d'une érythrodermie. L'érythrodermie, dit Brocq (2), « ne peut guère servir à établir un critérium histologique pour la différenciation de ce type, car on sait combien l'érythrodermie elle-même donne peu de lésions histologiquement pathognomoniques ».

Brocq a encore attiré l'attention sur l'apparition de bulles chez un certain nombre de malades atteints de cette affection, bulles de dimensions variables, apparaissant en apparence spontanément, rarement sous l'influence de causes extérieures.

Les poussées de bulles se reproduisent avec une fréquence variable dans le jeune âge, puis s'espacent et finissent par disparaître. Elles ne jouent certainement pas dans le développement des squames épidermiques un rôle comparable à celui des soulèvements bulleux dans le pemphigus foliacé ou dans le pemphigus végétant. Leur pathogénie n'est pas élucidée, non plus que leurs

(1) Nous possédons une photographie d'une malade d'Ernest BESNIER, dont malheureusement l'observation a été égarée, sur laquelle on retrouve, au niveau de l'abdomen, le même quadrillage décrit dans nos observations et presque aux mêmes points.

(2) L. BROCC, *loc. cit.*, p. 30.

relations avec le processus épidermique. Elles ne sont d'ailleurs pas un attribut nécessaire de la maladie : très marquées dans les cas de Brocq, de Lenglet (1), de Nikolsky (2) elles ont toujours fait défaut chez nos trois malades.

Enfin, dernier élément, bien plus important, que Vidal avait mis en relief et auquel Brocq a donné toute sa valeur, les annexes de l'épiderme ont une vitalité excessive : la pousse des cheveux et des ongles est telle que les sujets porteurs de cette maladie doivent les couper deux ou trois fois plus souvent que les personnes de leur entourage.

De cette activité des phanères, il faut rapprocher celle des glandes cutanées se traduisant par la moiteur habituelle des paumes et des plantes, par la séborrhée du cuir chevelu, et aussi l'épaississement de l'épiderme des mains et des pieds : formant dans les cas les plus accusés un revêtement épais, de coloration ambrée, analogue à celui qu'on observe dans les kératodermies congénitales des extrémités du type Besnier, il peut dans certains cas arriver à donner aux régions palmaires et plantaires et aux doigts un aspect lisse, uniforme, atrophique qui a été comparé et parfois identifié à tort avec la sclérodermie.

Cette altération épidermique peut atteindre des degrés variables ; elle est l'un des attributs de la maladie ; elle ne nous paraît pas mériter l'importance pathologique que lui accorde Lenglet (3) qui divise les cas d'érythrodermie ichthyosiforme en deux variétés suivant qu'ils s'accompagnent ou non de lésions plantaires et palmaires.

Le type clinique que nous étudions ici est très nettement individualisé.

L'affection avec laquelle il présente la plus grande analogie objective est l'ichthyose vulgaire. A voir les altérations épidermiques, la desquamation généralisée, lamelleuse par places, la première idée qui vient à l'esprit est celle d'ichthyose, mais un examen tant soit peu attentif fait voir de suite des anomalies telles que ce diagnostic est bien vite rejeté : d'abord en raison

(1) LENGLET, *loc. cit.*, p. 128 (observation dont le début a été publié par BROCC, *loc. cit.*).

(2) NIKOLAKY, contribution à l'étude des anomalies congénitales de kératinisation. *XII^e Congrès internat. de médecine de Moscou, 1897.*

(3) LENGLET, *loc. cit.*, p. 88.

de la topographie des lésions qui attaquent les plis articulaires respectés par l'ichthyose vulgaire, et les attaquent avec une prédilection particulière, s'y traduisant par d'épaisses productions cornées disposées en séries linéaires et presque parallèles ; ensuite en raison de l'état de moiteur des régions plantaires et palmaires, qui, sèches dans l'ichthyose vulgaire, sont ici toujours humides. Si on ajoute à ces deux caractères primordiaux l'aspect de la face, où les téguments sont toujours plus bridés que dans l'ichthyose vulgaire et déterminent souvent un certain degré d'ectropion, la pousse rapide des ongles, et surtout le début des lésions dès la naissance ou les premières semaines de l'existence, alors que l'ichthyose vulgaire ne devient apparente qu'au bout de plusieurs mois, et l'absence d'hérédité similaire, on voit quelles différences profondes séparent cette affection de l'ichthyose vulgaire. La confusion n'est possible que si on méconnaît la valeur diagnostique des symptômes cardinaux de l'ichthyose.

A côté de l'ichthyose vulgaire existent d'autres affections épidermiques généralisées d'origine congénitale, sur lesquelles règne plus d'une incertitude.

En premier lieu, la malformation grave que Houel, Smith, etc., ont décrite sous le nom d'ichthyose fœtale et que d'autres ont dénommée *kératome malin congénital*. Caractérisée par l'existence sur la totalité du corps d'un revêtement épidermique épais et inextensible, elle aboutit à des difformités incompatibles avec l'existence (immobilisation des lèvres qui ne peuvent exécuter les mouvements de succion, immobilisation du thorax qui empêche l'hématose) en même temps qu'à la production de profondes fissures périorificielles qui servent de porte d'entrée à des infections graves. Aussi les enfants qui voient le jour avec de pareilles lésions succombent-ils rapidement.

Est-il possible que le kératome diffus congénital soit suffisamment atténué pour permettre la survie de l'enfant ? Et dans ces cas quel est l'avenir dermatologique de celui-ci ? On est en droit de supposer que de pareilles lésions doivent se traduire ultérieurement par des altérations épidermiques généralisées et que, alors même que le processus est peu prononcé, ces altérations doivent revêtir un type grave et persister toute la vie ; mais ce sont là de simples suppositions et aucun fait jusqu'ici connu n'établit la filiation des types atténués, compatibles avec l'existence, du kératome diffus congénital. L'un de nous a pensé que

l'ichthyose fœtale représentait cette filiation, mais il n'a pas la prétention d'en avoir apporté la preuve ; l'existence de l'ectropion, l'analogie morphologique (1) des oreilles dans les deux types ne sauraient la fournir. La question reste donc entière. Elle restera entière tant qu'on n'aura pas suivi et observé avec précision aux diverses époques de son existence, depuis sa naissance, au moins un sujet atteint de la forme de kératose généralisée que nous étudions ici.

Quelques auteurs ont vu dans la *desquamation lamelleuse du nouveau-né* l'aboutissant des formes légères, compatibles avec la vie, du kératome diffus congénital, ou tout au moins ont admis l'existence de faits de passage de l'une à l'autre. C'est là une simple vue de l'esprit et les faits invoqués à son appui, en particulier l'observation de Hallopeau et Watelet (2), ne permettent pas de la considérer comme démontrée.

Rien ne prouve que cette desquamation lamelleuse (3) puisse aboutir aux lésions épidermiques si caractéristiques de notre « ichthyose fœtale ». Elle ne semble en effet pas présenter de prédominance au niveau des régions qui sont les sièges de prédilection de cette dernière. Et surtout, dans les cas où on a pu suivre les sujets pendant quelques mois (4) on a vu peu à peu la rougeur et la desquamation diminuer, la peau prendre un aspect normal.

Lenglet a voulu rapprocher de la forme clinique que nous étudions on plutôt y a fait rentrer un type morbide connu seulement par deux observations, rapportées la première par l'un de nous en 1892, la seconde par Giovannini. Dans la première de ces observations (5), les lésions étaient généralisées, mais se présen-

(1) Cette analogie était très nette chez les deux malades observés par l'un de nous en 1898 ; la forme de leurs oreilles était identique à celle des sujets atteints de kératome malin congénital qui sont figurés dans des traités d'anatomie pathologique ou qu'on peut voir au musée Dupuytren ou au musée d'anatomie pathologique de Strasbourg.

(2) HALLOPEAU et WATELET. Sur une forme atténuée de la maladie dite ichthyose fœtale. *Annales de Dermatologie*. 1892, p. 149.

(3) La desquamation lamelleuse a été décrite par HEBRA, sous le nom d'ichthyose sébacée. GROSS et TÖRÖK (Un cas d'exfoliation lamelleuse des nouveau-nés, Ichthyose sébacée de HEBRA. *Annales de Dermatologie*, 1895, p. 104) ont été des premiers, sinon les premiers à montrer qu'elle devait être séparée de l'ichthyose.

(4) Voir LENGLET, *loc. cit.*, p. 78 et suiv.

(5) THIBIERGE. Cas extraordinaire d'ichthyose généralisée. *Annales de Dermatologie*, 1892.

taient en diverses régions, particulièrement au visage sous la forme de plaques saillantes, nettement circonscrites formées par l'agglomération de productions cornées de forme basaltique; sur le dos des mains la peau offrait un aspect velvétique très particulier, rappelant celui de la peau du chien de mer, la paume des mains était criblée de dépressions capsuliformes. Enfin, il existait des lésions des conjonctives et de la muqueuse buccale qui n'ont jamais été signalées dans les autres hyperkératoses généralisées. Ce type diffère donc profondément de celui que nous avons en vue dans ce travail. Il doit être mis à part et doit être considéré comme d'une extrême rareté.

La limitation des lésions ou tout au moins leur exagération sous forme de plaques nettement figurées dans la forme Thibierge-Giovannini, nous amène à discuter l'assimilation que quelques auteurs ont voulu tenter entre les malformations congénitales localisées de la peau et l'ichthyose fœtale ou les érythrodermies ichthyosiformes. C'est ainsi que la kératose localisée aux régions plantaires et palmaires qui en raison de sa fréquence dans l'île de ce nom a été appelée *maladie de Meleda* a paru à quelques auteurs s'apparenter aux érythrodermies ichthyosiformes généralisées et Darier (1), sans se prononcer catégoriquement, semble admettre une parenté assez proche entre les hyperkératoses ichthyosiformes généralisées et les hyperkératoses ichthyosiformes localisées, parmi lesquelles il range la maladie de Meleda et pense que toutes ces hyperkératoses, généralisées ou localisées, représentent probablement des malformations cutanées du même ordre que les naevi.

C'est, pensons-nous, un abus manifeste, d'englober, dans un même type, sous prétexte qu'il semble y avoir des transitions insensibles de l'un à l'autre, des faits aussi disparates.

L'accord est fait aujourd'hui — et ce ne fut pas sans peine — entre les dermatologistes pour séparer de l'ichthyose les naevi verruqueux systématisés ou non. Ce serait retomber dans une erreur semblable que de ranger dans le même cadre des lésions localisées comme le mal de Meleda ou les naevi systématisés et des lésions généralisées comme les érythrodermies sous prétexte que leurs aspects morphologiques peuvent se rapprocher et semblent parfois se comprendre.

(1) BARIER. *Précis de dermatologie*, 2^e édition, Paris, 1918, pp. 214 et 217.

Les faits de kératoses généralisés demandent de nouvelles recherches et surtout demandent la constitution d'un dossier suffisamment riche d'observations précises et détaillées poursuivies depuis la naissance des sujets qui en sont porteurs jusqu'à leur mort ou leur adolescence et leur âge adulte.

C'est donc une tâche de longue haleine que devront entreprendre ceux qui voudront éclairer définitivement cette question. Grâce à elle, on pourra sur des documents d'étude précis établir l'évolution des types morbides et leurs relations réciproques.

Actuellement toute tentative de classification des kératoses congénitales et surtout toute vue d'ensemble sur elles sont prématurées.

Lenglet a fait dans ce sens une tentative intéressante, en cherchant à établir entre toutes ces kératoses une chaîne ininterrompue, constituée par des anneaux d'importance variable et de solidité souvent bien précaire. Elle l'a amené à faire rentrer dans un même groupe des faits manifestement disparates et, par contre, à émettre des types homogènes par une analyse trop poussée de certains états pathologiques : nous en avons relevé des exemples au cours de cette étude.

Aujourd'hui encore, 20 ans après la tentative de Lenglet, cette synthèse est irréalisable et ne peut que se baser sur des vues de l'esprit faute de documents assez précis, car il est peu d'observations recueillies avec le soin et la minutie indispensables dans l'étude de questions aussi complexes. Beaucoup de faits, en raison du laconisme ou de l'insuffisance des descriptions, sont invoqués à l'appui des conceptions les plus opposées.

Aussi, en dehors de la publication d'observations isolées, destinées à une utilisation ultérieure, n'est-il possible à l'heure actuelle que d'édifier des types très nets, dont les caractéristiques se retrouvent dans une série d'observations identiques, types qui, s'ils ne sont pas des maladies proprement dites, formeront des jalons indiscutables dans la pathologie de l'avenir.

Celui que nous avons eu en vue dans le présent mémoire répond, on le reconnaîtra, à ces desiderata.

PITYRIASIS RUBRA GRAVE (TYPE HÉBRA)

Par le Dr Henri MALHERBE, de Nantes.

Hébra a fait connaître sous ce nom de pityriasis rubra, une affection cutanée chronique très spéciale. Elle mérite toute l'attention du dermatologiste en raison des difficultés que peut présenter son diagnostic.

Très rare en France, cette dermatose a été étudiée à l'étranger, en Allemagne surtout. Son histoire renferme encore beaucoup d'inconnues.

Ayant eu l'occasion d'observer en clientèle un cas très typique pendant toute la longue durée de son évolution, soit douze ans, nous croyons intéressant de faire connaître ce document. Il sera une bien modeste contribution à l'étude de cette curieuse maladie.

Mme V..., âgée de 45 ans, vient nous voir au mois d'août 1900, pour une éruption rouge et prurigineuse de la face datant de six semaines environ. C'est une femme maigre, de taille moyenne, très nerveuse et d'une activité dévorante. Jusqu'à ces temps derniers, sa santé a toujours été parfaite. Son père, gentilhomme campagnard, est mort de vieillesse à plus de 90 ans. Très vigoureux et bien portant, à 82 ans il montait à cheval et chassait. Sa mère, par contre, est morte peu après la naissance de notre malade de tuberculose pulmonaire aiguë. Néanmoins elle avait nourri sa fille, notre patiente, au sein jusqu'à 10 mois. Mme B... a un frère et une sœur, ses aînés, en très bonne santé.

Mariée, la vie de Mme B... a été traversée de rudes épreuves morales. Son mari alcoolique invétéré est mort dans un asile d'aliénés, peut-être paralytique général ? Mère de trois enfants, son fils aîné et sa fille sont des sujets vigoureux et bien portants, son troisième enfant, par contre, est un véritable mental, débauché, ivrogne, éthéromane, cause de chagrins constants pour sa mère. Il vient de succomber depuis peu aux suites d'une syphilis maligne.

En examinant la face de notre cliente, nous constatons une éruption rouge intense, occupant le front, les tempes, la région périorbitaire en paire de lunettes et les pommettes des joues. La peau en ces points est épaissie, garde l'empreinte du doigt qui y fait une tache brunâtre,

elle est rugueuse, fendillée par endroits et desquame abondamment. Mais le caractère objectif dominant est la rougeur; rougeur qui s'étend aux conjonctives palpébrales et oculaires avec cuisson et larmolement.

Cette érythrose est si extraordinaire, qu'elle attire dans les rues et les lieux publics, l'attention des passants et provoque des réflexions désobligeantes pour la malade. Enfin, il existe un prurit très violent presque constant.

Un oculiste consulté avant nous, porte le diagnostic de conjonctivite chronique; essaie différents collyres et topiques sans résultat.

Sans pouvoir poser d'étiquette précise, nous songeons à une séborrhéide irritée et nous conseillons d'abord une médication calmante.

Nous ne revoyons notre cliente qu'au bout d'un an, août 1901. Loin d'être mieux, la dermatose s'est aggravée et étendue. Actuellement, la face et le cou sont envahis, le haut du thorax également, la face interne des bras, celle des oreilles portent de vastes placards éruptifs d'un rouge intense.

En outre, la desquamation est active et l'infiltration cutanée plus marquée.

Diverses médications générales et locales sont essayées sans le moindre résultat. Vers le milieu d'octobre, l'éruption s'est étendue graduellement à de vastes surfaces cutanées sans modification dans ses apparences. Sur la face antérieure de la jambe gauche, au tiers moyen, il existe un nodule sous-cutané très douloureux à la pression et ayant le volume d'une grosse noisette.

A ce moment la malade se retire à la campagne.

En fin de janvier 1902, nouvel examen qui montre encore une plus grande extension de la dermatose, surtout aux membres inférieurs. Ces derniers sont œdédiés.

L'état général est devenu mauvais, l'appétit est nul, le prurit incessant empêche tout sommeil. La desquamation très marquée se fait par fines squames épidermiques.

Pas de fièvre.

Le diagnostic toujours hésitant s'oriente vers la possibilité d'une érythrodermie prémycosique. D'une façon générale les téguments sont un peu épaissis et infiltrés.

Peu à peu l'état continue à s'aggraver et le malade, outre son prurit, accuse de vives souffrances. Ce sont des sensations pénibles de chaleur et de cuisson, c'est une gêne marquée des mouvements par suite de l'œdème cutané. Depuis quelques jours le cuir chevelu est très pris, il est rouge-violet, desquame abondamment, les cheveux tombent en grande quantité; si on les écarte de leur sens naturel, on provoque une vive douleur. Sur le front se développent deux nodules infiltrés gros comme des pois verts, très douloureux. Ils évoluent rapidement et deviennent deux petits anthrax. Il s'en développe un autre très volumineux sur la joue droite. Le levure de bière absorbée, alors, à bonnes doses en amène assez vite la guérison. Les urines examinées ne dénotent rien d'anormal, en particulier pas de glucose.

La patiente malgré ses souffrances et la vie misérable qu'elle mène n'a rien perdu de son énergie, elle essaie les traitements les plus variés de sa propre initiative, haute fréquence, huile de Chaulmogra, intus et extra, etc. Résultat nul, rien n'atténue le prurit féroce.

En fin d'août 1902, nous observons certaines modifications dans l'état des téguments. L'infiltration diminue; mais la rougeur s'accuse bien davantage. Voici d'ailleurs la description consignée à cette date. Une rougeur diffuse s'étend à tout le corps sauf quelques réserves de peau restées saines : savoir, la région lombaire, les creux poplités, les aisselles, les faces plantaires et palmaires, la région des bras et avant-bras (en partie). Suivant les jours la teinte varie du rouge incarnat au violet foncé. D'une façon générale la peau tend à s'atrophier et présente un derme de plus en plus mince, elle reste plissée si on la pince entre deux doigts sauf au niveau des membres inférieurs où il y a de l'infiltration œdémateuse et où la constriction des vêtements, jarretière, s'accuse par un sillon. Si la malade prend la position verticale, un phénomène curieux se manifeste sur les jambes, il semble s'y faire une stase veineuse cutanée et l'on voit la rougeur devenir plus marquée, puis violacée et enfin rapidement une teinte bleu noirâtre apparaît, pour disparaître lentement quand on reprend la position horizontale. Ce détail est à retenir.

L'atrophie cutanée se manifeste surtout à la figure, bouche, nez, traits tirés et pincés. Il y a gêne dans les mouvements, la malade a peine à ouvrir la bouche, elle ne peut rire, cette atrophie bride également les mouvements des bras et des doigts, elle ne peut plus s'habiller seule.

En tendant la peau et en examinant de près on constate que la rougeur est due à une infinité de petites varicosités disposées en étoiles et que l'on voit au travers de l'épiderme. Ce sont de véritables télangiectasies, pas d'éléments éruptifs autres, ni vésicules, ni papules, pas d'éléments de prurigo. Malgré un grattage furieux, pas de réaction cutanée, pas de suintement. En dehors de ces rougeurs, on voit surtout aux jambes, quelques surfaces cutanées ayant le diamètre d'une pièce de 50 centimes, pâles, décolorées et que l'érythème circonscrit de toutes parts, ce qui donne au tégument un aspect moucheté. La peau est sèche. Le cuir chevelu très malade est tendu sur les os, difficile à plisser, il n'y a presque plus de cheveux, le prurit y est excessif.

Sur le dos des mains et des poignets, il y a deux placards rouges où la peau est plus épaisse et plus infiltrée. En ce point on voit au niveau des orifices pilaires une sorte de petite collerette conique, cornée, grisâtre, très accusée, un peu saillante qui rend très visible l'orifice pilaire et donne à la peau une apparence criblée assez curieuse (voir photo). Les ongles sont friables et striés.

Il existe une desquamation notable en grandes écailles minces qui se soulèvent par les bords et restent adhérentes au centre.

A ce moment pour la première fois nous voyons des poussées congestives sur la muqueuse buccale analogues à celles signalées sur la muqueuse oculaire au début de l'observation. La langue est rouge,

sèche et rôtie, la face interne des joues violacée et le pharynx d'un rouge uniforme cramoisi. La malade accuse de la cuisson, de la sécheresse et même de la difficulté à déglutir ; enfin une sensation de constriction très pénible de la gorge. Pas de fièvre, urines toujours normales.



Fig. 1. — Photographie sans retouche d'une plaque du dos des mains. On y voit nettement l'épaississement et le plissement marqués de la peau. A la loupe on distingue la masse conique cornée qui marque certains orifices pilaires.

L'examen des organes internes ne dénote rien d'anormal. Rien de suspect particulièrement du côté pulmonaire et disons tout de suite que nous n'y constaterons jamais la moindre manifestation suspecte.

Pour fixer le diagnostic toujours hésitant, qui à ce moment s'orientait vers l'idée d'un pityriasis rubra, on fait, le 7 décembre 1902, une biopsie: Cette biopsie porte sur le placard du dos de la main droite.

Nous donnerons plus loin le détail de l'examen histologique, disons seulement que l'étude des coupes confirme le diagnostic de *pityriasis rubra*, type Hébra.

Pendant l'année 1903 nous notons les faits suivants. Au cou apparition de chaînes ganglionnaires superficielles, chute abondante des cheveux et apparition de vastes plaques péladoïdes de la nuque, par contre production abondante de poils sur les bras et les jambes (troubles trophiques).

Le prurit plus violent que jamais ne cède à aucun moyen, la malade privée de tout sommeil se cachectise notablement, appétit nul.

Le 11 mars 1903 nous faisons une prise de sang dans la veine du bras aux fins de recherches bactériologiques.

Toutes nos cultures, toutes nos tentatives d'inoculations aux animaux furent stériles.

Des préparations de sang séché furent faites et colorées, nous en donnerons plus loin le résultat.

Lorsque, à la fin de l'année 1903, nous revoyons Mme B..., nous constatons le même état qu'antérieurement, en outre il existe aux deux mains une rétraction marquée de l'aponévrose palmaire, puis dans l'aîne gauche et la fosse iliaque de grosses masses ganglionnaires fort douloureuses.

Le 6 février 1904 il se développe en quelques semaines au niveau de la région iliaque externe gauche un vaste abcès par congestion. La hanche et la fesse prennent l'aspect d'un gros gigot. La fièvre s'allume et à partir de ce moment persiste indéfiniment; température oscillant le soir entre 38°, 38°5, 39°.

Une ponction est faite dans ce vaste abcès et on en retire de 250 à 300 gr. de pus séreux; puis on injecte de l'éther iodoformé. Cet abcès paraît d'abord marcher vers la guérison, mais bientôt autour de l'orifice de ponction il se fait 2 ou 3 pertuis; puis il se fait des trajets fistuleux et la suppuration continuera avec des variations dans son abondance jusqu'à la mort de la malade.

En même temps que ce gros abcès on observe dans les accidents cutanés une recrudescence. La rougeur s'accuse à la face, au cou, au thorax, la desquamation devient excessive. Le matin on recueille dans le lit une forte poignée de squames, l'état général est mauvais, le ventre ballonné.

Peu à peu cette poussée se calme: mais on voit se dessiner à la face externe de la cuisse gauche un vaste placard lymphangitique qui fait craindre l'apparition d'un phlegmon. Il se fait une vaste infiltration inflammatoire de toute la partie inférieure externe de la cuisse qui provoque une rétraction du genou et une flexion marquée de la jambe sur la cuisse. Cette infiltration très douloureuse persiste 5 à 6 semaines, puis peu à peu elle se dissipe, la jambe s'allonge. Immédiatement une nouvelle poussée érythémateuse presque généralisée se manifeste.

En janvier 1905, au niveau de l'abcès de la hanche en arrière, il se fait une nouvelle collection que l'on doit ponctionner, il en sort 200 à 250 gr. de pus séreux. Par ailleurs même état.

En 1906, se développe une nouvelle manifestation cutanée. Sur le cou, sur les avant-bras en quelques jours on voit naître une éruption assez confluyente de nodules durs ayant le volume d'un gros grain de plomb. Très prurigineux ces éléments rappellent des tuberculides. Ils évoluent très lentement. Les uns disparaissent, les autres s'ulcèrent et se vident comme un petit furoncle.

Pas de changement dans la situation de notre malade en 1909 sauf un large zona lombo-abdominal douloureux et ulcéreux qui guérit assez vite.

A partir de cette date nous ne suivons qu'irrégulièrement Mme B..., son état reste le même sauf la cachexie qui va s'accroissant, elle est squelettique, sa situation est lamentable.

En 1912, au mois d'avril, un gros phlegmon à marche rapide se développe dans l'aîne gauche au-dessus de l'arcade de Fallope. Forte fièvre. On doit évacuer une grosse collection purulente. Les jours suivants il s'élimine par l'incision une masse énorme de tissu conjonctif sphacélé et quelques semaines après la patiente succombe aux progrès de la cachexie et à une diarrhée colliquative.

EXAMEN DU SANG

La numération globulaire faite au cours de la maladie n'a révélé qu'un léger degré d'anémie.

L'examen du sang fait sur lame sèche et avec différentes colorations ne montre pas de formes globulaires anormales, et ne dénote pas de troubles marqués dans l'équilibre leucocytaire. Dans une préparation nous avons relevé d'assez nombreux leucocytes polynucléaires.

(De nouveaux examens avaient été faits ultérieurement pour établir exactement la formule de l'équilibre leucocytaire, malheureusement la note où les résultats étaient consignés a été égarée).

EXAMEN HISTOLOGIQUE

La pièce biopsiée a été durcie à l'alcool et montée au colloïdion.

Les coupes ont été colorées au picro-carmin, au picro-carmin et à l'hématoxyline; hématoxyline-éosine, orcéine, etc.

Quand on examine une de ces coupes à un grossissement moyen (Koristka, oc. 4, obj. 5) on note en procédant de l'épiderme vers le derme les modifications suivantes :

Epiderme. — La couche cornée de l'épiderme fortement teintée en jaune par le picro-carmin, est épaissie, dans quelques points elle parait s'exfolier abondamment.

En dessous on trouve la zone granuleuse où les cellules se voient bien nettement, presque partout on compte deux assises

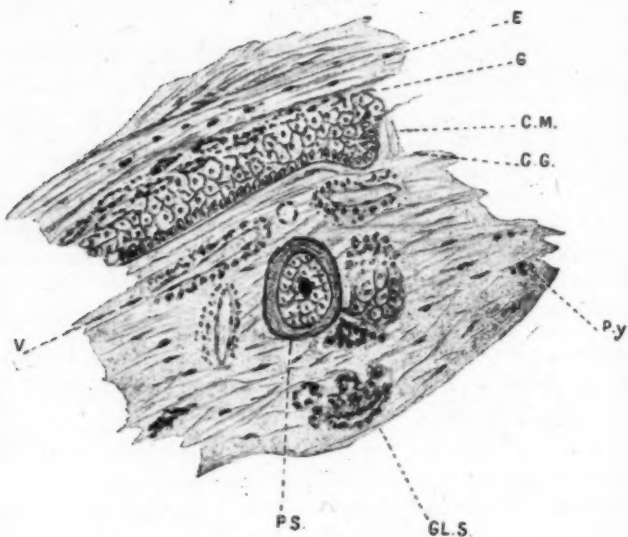


Fig. 2. — E. Epiderme épaissi en exfoliation.
 G. — Couche des cellules granuleuses. En un point elles ont disparu.
 C. M. — Corps de Malpighi, tassé, atrophié.
 C. G. — Couche génératrice uniforme. En P. un prolongement interpapillaire réduit à l'état de bourgeon.
 V. — Vaisseau avec manchon de cellules migratrices.
 P. S. — Follicule pileux et reste de glande sébacée, on y voit aussi deux petits foyers inflammatoires.
 Gl. S. — Glande sudoripare en voie d'atrophie.
 Fig. — Masse de pigment.

de ces cellules, par place cette couche granuleuse est très réduite cependant et on la devine seulement. Lui faisant suite se voit le corps muqueux de Malpighi très réduit dans sa hauteur. Dans certains endroits il forme une bande de 2 à 3 assises de cellules. Celles-ci sont tassées comme atrophiées.

La couche génératrice se voit bien nettement faisant une ligne presque uniforme à la partie inférieure de l'épiderme.

Les prolongements interpapillaires ont en effet presque totalement disparu, s'ils existent ils sont rares et réduits à l'état de saillies très minimes.

Derme. — En dessous nous arrivons au derme, les faisceaux fibreux qui le forment sont denses, serrés les uns contre les autres. Ce tissu fibreux semble se rétracter.

La prolifération des cellules fixes n'y est pas marquée, on ne voit nulle part de foyers de cellules migratrices sauf autour des vaisseaux et quelques appareils pilo-sébacés.

Dans la région supérieure du derme on voit d'assez nombreux vaisseaux capillaires dilatés et entourés de manchons de cellules migratrices (lésions d'hyperhémie).

D'une façon générale tous les éléments anatomiques qu'on rencontre dans le derme, tendent vers l'atrophie ; nous avons vu deux poils dont la gaine épithéliale offrait des cellules tassées à limites difficiles à préciser et entourés d'un anneau fibreux dense. Au voisinage de l'un d'eux on distinguait un groupe de cellules sébacées encore visibles reste d'une glande sébacée en voie de disparition.

Un peu plus profondément dans ce derme on trouvait quelques amas cellulaires, débris des glandes sudoripares. Cellules petites, tassées, tubes étouffés sans lumière. En somme disparition progressive par atrophie comme pour les sébacées.

Dans la profondeur du derme nous signalons une artère et une veine prodigieusement sclérosées.

Nous n'avons pas dans nos coupes aperçu de nerfs. Citons encore par endroits quelques amas de pigment. Sur les préparations à l'orcéine, le tissu élastique paraît très atteint, il semble se raréfier et disparaître comme par résorption.

En somme, processus destructif qui amène par atrophie progressive la disparition des éléments.

Nous devons ajouter que dans nos préparations nous n'avons jamais rencontré de foyers bien marqués de cellules inflammatoires, rien qui rappelle le follicule tuberculeux avec sa cellule géante.

RÉFLEXIONS

Est-on autorisé à poser sur ce cas difficile le diagnostic de pityriasis rubra ? La clinique et l'histologie semblent nous y encourager.

Cliniquement nous retrouvons dans l'histoire de notre malade, sauf quelques variantes, tous les caractères attribués à cette dermopathie. Début lent avec extension progressive de la rougeur qui se généralise en s'accroissant dans les points déclives. Chaleur de la peau à la main. Desquamation par squames lamelleuses fines. Sensation de froid (notre malade a toujours eu une sensation de chaleur vive très pénible ; même l'hiver elle redoutait le feu et recherchait les appartements froids). Prurit modéré (ici, au contraire, prurit terrible, *féroce*, se manifestant par périodes de longue durée. Brocq signale ce fait comme possible). Ganglions lymphatiques engorgés. Épaississement du derme qui devient rigide, gêne les mouvements, tuméfaction des tissus, puis atrophie et rétraction marquée de la peau. Chute des cheveux, des poils, altérations des ongles amincis, rayés, cassants. Enfin cachexie et apparition de la tuberculose qui termine la scène.

Les différentes observations des auteurs signalent toutes la tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire. Dans notre cas les poumons sont restés indemnes jusqu'à la fin. Par contre, nous avons vu évoluer une tuberculose articulaire ou mieux périarticulaire des plus grave.

Histologiquement, nous pouvons dire que l'examen des coupes de notre biopsie nous a montré toutes les altérations principales décrites par les auteurs.

Elles sont en résumé une exfoliation de la couche cornée avec présence de cellules à noyaux colorables (1).

Atrophie du derme et des éléments anatomiques qui y sont contenus, glandes sudoripares et sébacées, vaisseaux, veines et artères.

Infiltration par des lymphocytes autour des vaisseaux et des glandes. Cette infiltration se retrouve encore dans le corps papillaire et dans le stroma sous-papillaire. Multiplication des cellules fixes du tissu conjonctif, surtout au voisinage de l'épiderme (hyperhémie). Présence de mastzellen et de pigment.

Nous n'avons point constaté les cellules géantes que signalent quelques observateurs.

Parmi bien d'autres inconnues, un point est encore à établir dans l'histoire de cette maladie.

(1) Atlas de LÉLOIR et VIDAL ; Planche XXXVII, fig. 2 et 3.

Faut-il considérer le pityriasis rubra comme fonction de tuberculose ?

Est-ce une tuberculose cutanée, un exanthème tuberculeux, ou bien la bacilliose n'est-elle qu'une manifestation secondaire et consécutive aux troubles graves de l'économie provoqués par la dermatose.

On ne peut trancher définitivement la question dans l'état actuel de nos connaissances sur cette maladie. Toutefois, un certain nombre de faits pourraient conduire à incliner vers la première hypothèse.

En effet, d'après les cas connus la tuberculose coexiste toujours avec le pityriasis rubra.

En outre, plusieurs auteurs ont noté dans des coupes de peau atteinte de pityriasis rubra des lésions et des modifications anatomiques habituellement considérées comme dues à la tuberculose, les cellules géantes par exemple.

Nous n'ignorons pas que cette cellule géante a dans ces derniers temps perdu de sa valeur au point de vue spécifique pour le diagnostic de la tuberculose. La cellule géante se retrouve dans des processus pathologiques très différents et il faut, croyons-nous, l'interpréter suivant les cas ; néanmoins ses apparences très particulières dans la tuberculose lui donnent une certaine importance (1).

Pour affirmer la nature tuberculeuse du pityriasis rubra, il manque le critérium, la présence du bacille dans les coupes, et l'inoculation positive aux animaux réactifs. Il faut dans ce sens de nouvelles et patientes recherches. Il y aura même lieu à l'avenir de poursuivre chez de tels malades des recherches hématologiques minutieuses. On a, en effet, dans ces dernières années, démontré la bacillémie au cours des tuberculoses viscé-

(1) Nous avons rencontré des cellules géantes dans l'acné kéloïdienne dans la kéloïde, dans certains cas de lichens, dans des tumeurs comme les myélomes ou sarcomes myéloïdes des auteurs, dans certains cancers du sein, dans le mycosis fongoïde, dans des lésions de syphilis tertiaire, etc.

Dans les altérations pathologiques de la peau les modifications et la destruction de certains de ses éléments comme les glandes sudoripares, les follicules pileux, les glandes sébacées, par le processus morbide, donnent souvent des figures qui rappellent la cellule géante.

On les rencontre en somme dans des lésions très variées et là où il y a cellules géantes pour les apprécier, il faut les interpréter.

rales, et il semble également que dans certaines tuberculoses cutanées (tuberculides lichénoïdes) constatation analogue ait été faite. D'ailleurs, les tuberculoses expérimentales et notamment les cutanées nous avaient appris que les lésions locales organiques et même cutanées sont précédées d'une phase plus ou moins longue de septicémie bacillaire. Tout récemment une observation publiée par Joder Capelli semble venir confirmer ces faits (1), et montrer qu'il existe des tuberculoses cutanées hémotogènes diffuses.

En étudiant dans ce sens le pityriasis rubra on arrivera peut-être à des conclusions analogues (2).

Nous ajouterons pour terminer que dans notre cas, toutes tentatives de traitement sont demeurées vaines.

(1) *Ann. Derm. et Syph.*, t. VII, 1919.

(2) Récemment AUDRY a rapproché le pityriasis rubra, type Hébra, des érythrodermies leucémiques sans résoudre la question de la nature de cette maladie. Nous ignorons d'ailleurs la nature de l'altération leucémique elle-même. Et rien ne nous dit qu'un jour des rapports ne seront pas établis entre la leucémie et la tuberculose.

ERYTHRODERMIE EXFOLIANTE MALIGNE D'ORIGINE TOXIQUE

Par Ch. LAURENTIER, Interne des Hôpitaux.

(Clinique des maladies cutanées et syphilitiques de l'Université de Toulouse, Pr C. Audry).

Bien que la définition, la différenciation des érythrodermies exfoliantes malignes, soit en partie élucidée, de nouveaux travaux sont encore nécessaires pour mettre au point cette question ; nous savons maintenant que parmi ces grandes dermatites exfoliatrices, ambiguës, un grand nombre doit être rattaché à des formes souvent très variées de lymphe et d'hématodermie ; mais il n'est pas possible de comprendre dans ce groupe clinique toutes les érythrodermies exfoliantes malignes. Il est certain que quelques-unes de ces dermatoses relèvent uniquement d'une simple intoxication.

Nous publions l'observation suivante parce qu'elle est à peu près complète et présente des particularités cliniques et anatomopathologiques qui la font entrer dans le groupe des érythrodermies toxiques mortelles.

OBSERVATION. — Erythrodermie, à début eczématiforme, puis généralisée, exfoliatrice, enfin mélanodermie. Autopsie.

B. J..., 52 ans, cultivateur de profession, ne présente pas une hérédité bien chargée ; son père est mort hémiplegique à l'âge de 78 ans, sa mère à 70 ans (fluxion de poitrine) ; sa sœur est décédée à 31 ans (bacillose pulmonaire) ; lui-même n'a pas été malade dans son enfance ; on relate simplement dans ses antécédents morbides une typhoïde à l'âge de 15 ans et une congestion pulmonaire 20 ans plus tard ; ajoutons qu'il est marié et père de deux enfants bien portants.

Il y a huit mois environ l'état de santé du malade n'est plus le même ; l'appétit diminue, le ventre est quelquefois douloureux dans la journée ; ces symptômes coïncident avec l'apparition au niveau du coude gauche d'un placard des dimensions d'une pièce de 50 centimes, placard croûteux, blanchâtre à squames se détachant assez bien par le grattage et saignant parfois à la suite de cette manœuvre. Ce placard à peine prurigineux pendant la nuit est dans la journée le siège de vives démangeaisons.

Un mois après un deuxième élément apparaît, formant un médaillon situé au tiers supérieur de la face interne de la cuisse droite; le malade prétend qu'au début ce médaillon n'était qu'un « simple bouton » très prurigineux et qui s'est agrandi très rapidement. Quelques semaines après apparaît un troisième élément sur le tiers moyen de la face antérieure de la jambe droite; à ce moment le pli interfessier devient le siège de vives démangeaisons.

Enfin il y a 5 semaines environ, survient une poussée nouvelle, affectant les membres inférieurs, la face dorsale des pieds, les membres supérieurs, le dos et la poitrine; en 15 jours cette éruption atteint la face et le malade consulte alors un médecin qui lui ordonne de la liqueur de Fowler et lui fait 6 piqûres d'huile grise; ce traitement n'amenant pas d'amélioration le malade entre le 21 juin à la clinique de Dermatologie et de Vénérologie.

L'examen montre alors, une éruption généralisée d'éléments de couleur rouge sombre, petites papules agminées, saillantes, irrégulièrement disséminées mais en plus grand nombre sur la face postérieure des jambes et sur les flancs; ces papules, confluentes dans les régions axillaires où elles forment un placard rouge sombre et notablement infiltré, revêtent au niveau de la taille un aspect roséolique; le scrotum, le pli interfessier, les sillons génito-cruraux sont rouges, infiltrés et suintants.

De plus on remarque sur le corps du malade la présence d'éléments nummulaires, dessinant des médaillons de dimension variable (de celle d'une pièce de 2 francs à celle de la paume de la main); ils siègent à l'avant-bras gauche (bord cubital) et au coude, à la région trochantérienne et sur la face interne de la cuisse droite, à la face antérieure de la jambe gauche (1/3 moyen).

Le plus typique de ces éléments est celui qui siège sur la face interne de la cuisse droite; il dépasse les dimensions d'une pièce de 5 francs et présente deux zones, une centrale, l'autre périphérique; la zone centrale de forme ovale, incomplètement circonscrite par la zone périphérique, est de couleur jaune verdâtre, lisse au toucher; les poils sont rares à cet endroit, mais il en existe et ils ne sont pas cassés; quant à la zone marginale elle est de faible superficie et d'aspect circiné; la teinte générale est rouge sombre, l'infiltration est notable; cet anneau incomplet, périphérique, est constitué par des éléments papulo-vésiculeux.

Signalons encore quelques particularités; l'éruption discrète au niveau des fesses, présente de nombreuses vésico-pustules sur la face interne des cuisses; les oreilles suintent et sont le siège d'un érythème marqué; la peau de la face est sèche, légèrement érythémateuse, parsemée de petits squames blanchâtres; celle des mains (principalement à droite) revêt un aspect croûteux, fissuré, et suintant; les ongles ne présentent pas de déformation notable.

L'examen clinique des différents organes est à peu près négatif et nous aurons tout dit en signalant quelques râles de bronchite aux bases et des traces légères d'albumine.

L'examen du sang (par Mr Nanta) donne :

Lymphocytes	9
Moyens monos	2
Grands monos.	9
Polynucléaires neutrophiles.	70
Polynucléaires éosinophiles.	9
Polynucléaires basophiles	1

L'examen des squames ne révèle pas de parasite.

En *juillet* la dermatose passe par une phase fébrile et tourne à l'érythrodermie ; c'est par lambeaux que le malade perd son épiderme ; il présente en outre des ulcérations dans la bouche qui rendent son alimentation pénible. La diarrhée est persistante.

En *août*, le malade présente des poussées successives, fébriles avec mauvais état général, diarrhée, anorexie, délire. La peau extrêmement irritée présente un suintement à peu près généralisé, se concrétant aux plis en croûtes jaunâtres et fétides elle présente des fissures douloureuses et est le siège d'une desquamation intense ; cette desquamation revêt sur la face et le tronc un aspect pytriasique alors qu'elle se fait en lambeaux un peu plus larges sur les membres inférieurs. La paume des mains est le siège d'une légère hyperkératose, avec desquamation abondante ; les ongles sont épaissis, durs, polliés (les lésions semblent prédominer à la matrice) ; les poils tombent peu à peu tant au niveau du pubis qu'au niveau des aisselles. Mais peu à peu les poussées, que nous venons de décrire, deviennent plus rares, moins pyrétiques ; l'état général s'amende.

Septembre. C'est alors qu'apparaît une pigmentation intense et la peau du malade ressemble à celle d'un addisonien ; les muqueuses ne participent pas à ce nouveau processus ; la langue est blanchâtre recouverte d'un enduit qui s'enlève facilement, laissant voir un derme rouge, congestionné. La tension artérielle est de 15 maximum et de 10 minimum.

Au cours d'*octobre* le suintement cesse sauf au niveau des plis cutanés où l'on voit quelques fissures douloureuses ; par contre la desquamation est abondante et généralisée ; elle se fait sous forme de squames minces, sèches, fines, pytriasiques au niveau du cuir chevelu ; aux membres inférieurs, on trouve encore quelques lambeaux de la dimension d'une pièce de 1 franc ; il est à noter que la peau reste infiltrée, adhérente aux plans profonds surtout à la face d'extension des membres ; à la face, la même infiltration cause une légère gêne pour l'occlusion des paupières qui sont rouges et ont perdu presque tous leurs cils ; la tête, les membres, les aisselles, le pubis sont le siège d'une alopecie notable ; à ce moment la mélanodermie tend à rétrocéder légèrement au niveau de la face dorsale des mains et de la face ; l'état général s'est amélioré. On n'a plus les crises violentes fébriles du début mais le malade reste affaibli, amaigri ; la langue est rouge et sèche ; c'est alors qu'apparaît une adénopathie généralisée, surtout marquée aux aines et aux aisselles (ganglions durs avec légère périadénite, douloureux à la pression). L'examen d'un ganglion de l'aine enlevé

le 27 octobre a montré des centres germinatifs nombreux, très étendus siégeant sous l'écorce, s'avancant dans la région médullaire; ces centres clairs sont formés de cellules à noyau volumineux, paraissant répondre à de grands lymphocytes; leur abondance paraît impliquer une néoformation cellulaire considérable; mais à côté d'elles, on voit des éléments très volumineux à petit noyau dont le protoplasma est bourré de granulations pigmentaires. Le reste du ganglion est formé de cordons de lymphocytes entre lesquels circulent des travées de sclérose épaisses; en résumé, abondante formation de macrolymphocytes, infiltration pigmentaire et sclérose.

Au mois de *novembre* on note une amélioration de la dermatose mais l'état général empire; la diarrhée est rebelle à toute médication: c'est alors que si l'examen des urines donne:

Urée réelle.	8 gr 81	p. litre
Azote de l'urée	4 gr. 101	»
Ammoniaque	1 gr. 091	»
Azote total.	5 gr. 257	»
Acide urique.	0 gr. 488	»
Rapport azoturique.	0 gr. 78	»
— Maillard.	8 gr. 21	»
— acide urique	0 gr. 055	»

2° L'examen du sang donne:

6 l. rouges.	4.805.000
6 l blancs.	7.750
Valeur globulaire.	1.477.000 (0,30)

NUMÉRATION

Polynucléaires neutrophiles.	85,5 o/o
» basophiles	0,2
» éosinophiles	0,7
Moyens monos.	6
Grands monos.	2,4
Lymphocytes	4,8

La coagulation du sang est retardée (27 minutes).

La résistance globulaire est diminuée; nous avons l'hémolyse initiale dans le tube 64 et l'hémolyse totale dans le tube 44.

De plus cet examen de sang ne nous a pas révélé la présence d'hémolysines et d'isolysines, la dégénérescence granulo-graisseuse des globules blancs (coloration au Sudan III); cependant ce qui nous a frappé c'est l'extrême faiblesse d'atteinte tinctoriale de ces globules aux colorants habituels (May-Grünwald, Tribondeau, Laveran) et le nombre assez considérable de ces cellules sanguines réduites à l'état cadavérique; quant aux globules rouges, ils n'offraient aucune particularité notable.

Au mois de *décembre* l'état général du malade devient encore plus mauvais, la diarrhée est persistante, et le 14 le malade meurt à 22 heures.

A l'autopsie l'*examen macroscopique* nous a permis de constater la présence d'une petite quantité de pus dans le petit bassin ; les organes génito-urinaires nous ont paru indemnes, le péritoine normal ; les poumons étaient congestionnés ; mais l'organe vraiment lésé, le foie, était gras ou du moins présentait l'aspect extérieur du foie gras ; le poids respectif des organes était :

Poumon droit.	620 gr.
» gauche	500 gr.
Rein droit.	170 gr.
» gauche	150 gr.
Foie	1.720 gr.
Rate	190 gr.
Cœur	420 gr.
Surrénales.	10.7 (droite)

EXAMEN HISTOLOGIQUE (A. NANTA)

Rate. — Ilots de sclérose périvasculaire marquée. Cette sclérose s'étend par places sous forme de nappes formées de mailles à la fois denses et très ramifiées ; les corpuscules de Malpighi ont en partie disparu, étouffés par cette sclérose ; ils sont réduits à un petit amas de lymphocytes ; cependant quelques-uns de ces corpuscules sont encore facilement reconnaissables bien qu'ayant perdu leur limite précise et montrant au lieu d'un centre clair un amas de macrophages, de lymphocytes et de débris cellulaires ; les sinus veineux sont dilatés, mais vides de globules rouges ; dans leur paroi et d'une manière plus diffuse dans l'ensemble de la rate on voit une grande abondance de macrophages dont un grand nombre sont bourrés de granulations pigmentaires ; en résumé : sclérose, infiltration pigmentaire et prolifération macrophagique.

Rein. — Sclérose diffuse sans topographie particulière, laissant intacts un grand nombre de glomérules ; par endroits, on voit entre les tubes contournés d'épaisses bandes de tissu conjonctif assez riche en cellules conjonctives (soit en cellules conjonctives fixes, soit en cellules rondes d'infiltration). Les tubes sécrétants présentent des altérations cadavériques très marquées ; on peut cependant distinguer parmi les cellules desquamées certains éléments surchargés de pigments.

Surrénale. — Extrêmement sclérosée ; cette sclérose part de la capsule et suivant les cordons cellulaires arrive jusqu'à la médullaire dont les limites sont marquées par un feutrage assez épais de fibrilles conjonctives ; la substance corticale a conservé son ordination normale ; la médullaire est très développée, assez riche en petits vaisseaux et capillaires, mais non congestionnée ; elle est relativement pauvre en cellules chromophiles, mais divisée en un grand nombre de petites loges par un réseau conjonctif très apparent qui par endroit paraît avoir tendance à se substituer au tissu noble.

Foie. — Altérations profondes des travées cellulaires qui ne sont plus reconnaissables ; une dégénérescence grasseuse intense est seule constatable.

Pancréas. — Ce qui domine c'est la sclérose à la fois péri et intra-lobulaire ; par endroits de petits îlots acineux apparaissent comme isolés au milieu d'une énorme masse conjonctive.

Peau. — L'épiderme est aminci ; le sommet des papilles présente un aspect atrophique ; la couche cornée, le stratum granulosum ont disparu, laissant par endroits l'épiderme réduit à deux ou trois couches par contre les prolongements interpapillaires ont subi une hypertrophie considérable qui donne à l'ensemble de l'épiderme un aspect pseudo-hypertrophique ; en certains points l'hyperacanthose est plus prononcée encore et les couches épidermiques sont véritablement nombreuses. Les cellules malpighiennes présentent des altérations multiples (hypertrophie, syncope nucléaire, dissociation par l'œdème et l'exocytose, etc.) ; en certains points la tuméfaction du corps protoplasmique, la disparition des filaments unitifs et l'isolement du noyau donnent à certaines couches épithéliales au voisinage de puits d'érosion un aspect qui n'est pas sans analogie avec la dégénérescence balonisante ; les pigments sont nombreux dans la couche basale ainsi que les figures de kariokynèse.

Le derme papillaire est très fortement œdématié, assez riche en cellules conjonctives hypertrophiées et en cellules pigmentaires. Les capillaires et les lymphatiques y sont nombreux et la sclérose déjà apparente les maintient béants.

Le derme sous-papillaire est déjà extrêmement sclérosé par l'accumulation de très fines fibrilles conjonctives, mais très peu infiltré, la profondeur du derme présente des altérations de sclérose très dense, faite de faisceaux conjonctifs très épais ; cette sclérose étouffe les glandes sudoripares, les bulbes pileux. Les vaisseaux pris dans la sclérose n'ont pas une paroi propre très nettement altérée.

L'hypoderme lui-même paraît être le siège d'une sclérose irrégulièrement disséminée.

En résumé ce qui nous frappe dans cette étude histologique c'est, d'une part, la dégénérescence graisseuse totale du foie et, d'autre part, la sclérose polyviscérale généralisée.

Nous avons recherché aussi soigneusement que possible les traces d'un processus lymphodermique. Mais on voit qu'on n'en peut découvrir aucune.

Il n'est pas possible de reconnaître à la maladie une origine, une nature autre que toxique. Est-ce le mercure qui a déterminé la poussée initiale ? Est-ce l'arsenic ? ce dernier n'a été donné qu'à bien petites doses. D'autre part, il n'y a pas eu d'autres signes d'intoxication mercurielle. En tous cas, il ne paraît pas possible de penser à autre chose qu'à une érythrodermie toxique. Quant à la mort, elle paraît due à la stéatose du foie. Il est probable que tout le syndrome a été conditionné par l'état de sclérose viscérale dont l'autopsie nous a montré les vestiges.

SUR UNE FORME SPÉCIALE DE TRICHOPHYTIE UNGUÉALE

Par MM. P. RAVAUT et H. RABEAU

La malade est venue nous consulter pour des lésions unguéales de l'annulaire et du médius de la main gauche. Elles étaient constituées par des taches blanches siégeant au niveau de la matrice de l'ongle et s'étendant à sa surface. Ces taches arrondies d'un blanc laiteux rappelaient l'aspect d'une coulée de laque ou de peinture blanche. Le début de l'affection date de six mois ; la petite tache de la matrice s'est étendue progressivement en tache d'huile pour atteindre l'état actuel. Le bord libre, les bords latéraux de l'ongle sont sains ; d'ailleurs il n'est ni épaissi, ni strié, ni verroulé ; sa table externe n'est nullement altérée. Les autres ongles sont normaux. Il n'y a pas de lésions de la peau ou des poils.

En résumé, il s'agit d'une lésion unguéale, ayant débuté il y a trois mois par une petite tache siégeant au niveau de la matrice et s'étant étendue progressivement. Nous ne saurions mieux la comparer qu'à une petite coulée de peinture blanche, rappelant la teinte, l'épaisseur, la surface brillante du ripolin. Au moment où nous avons examiné la malade, la surface d'extension représentait un petit placard de 4 millimètres sur 3. Cette lésion ne déterminait aucune douleur, aucune gêne, mais la malade s'en inquiétait au point de vue esthétique.

Pensant à une affection parasitaire, nous limons cette tache et la poussière d'ongle est examinée dans la potasse à 40 o/o. Nous ne trouvons pas de filaments mycéliens ni de formes parasitaires. Par contre, les cultures sur gélose Sabouraud donnent au bout de 3 semaines de belles colonies blanches, duveteuses, à mycélium très fin. Ces cultures furent confiées à M. le professeur Matruchot et Sée. Voici leur note à ce sujet (1) :

« Parmi les diverses cultures de moisissures que MM. Ravaut et Rabeau ont bien voulu soumettre à notre examen, nous avons retenu celle dont il va être question, qui se rapporte à un cas d'onychomycose dont l'observation clinique a été relevée par eux.

Les cultures provenant des grattages de l'ongle malade ont été reportées sur carotte, elles sont floconneuses, d'un blanc pur et soyeux et produisant parfois un pigment abricot.

(1) Sur un cas d'onychomycose typique, par MM. L. MATRUCHOT et P. SÉE.
Société de Biologie, 12 février 1921.

Au microscope, le mycélium apparaît très fin, peu ramifié. Dans la profondeur de la culture les spores peu nombreuses, sont tantôt latérales, tantôt intercalaires. A la superficie, les spores sont au contraire nombreuses; elles sont latérales à insertion large, parfois disposées en bouquet. On note aussi la présence de petites spores à pédicule étroit groupées généralement en bouquet. Mais tous les stades intermédiaires existent entre les deux types de conidies. Ces caractères botaniques suffisent à définir un trichophyton.

« On sait que les Trichophyton ont été déjà signalés comme agents d'onychomycose. Celso Pellizari (1877) montra l'extension d'une mycose de la main aux ongles. Les travaux d'Arnozan et de Dubreuilh (1892) prouvent aussi l'existence de ces mycoses particulières, ils sont corroborés par les observations de Nieuwenhuis (1907), qui découvre le *Trichophyton albiscicans*, puis celles d'Arthus Schillitoc (1901), et Scrhameck (1912), qui signale la présence de *Trichophyton violaceum* et *regulare* dans les ongles malades. Les observations de Cranston Low (1912), qui trouve dans les mêmes conditions les *Trichophyton acuminatum*, *violaceum*, *crateriforme*, *flavum*; celles de Vignolo Lutati (1917) et d'Escomel (1920), viennent également appuyer cette opinion.

Les champignons autres que les trichophyton ont été aussi désignés comme agents des mycoses des ongles. Quelques-uns sont voisins de ce genre; ce sont l'*achorion schœnleini* qui détermine le favus des ongles, l'*oospora porriginis* var. *ceratophagus* (Ercolani), les *microsporium* (obs. d'E. Rabello, 1917).

Mais d'autres champignons ont été signalés qui appartiennent à des groupes très différents des trichophyton. Il faut citer les *penicilium* (Escomel), les *scopulariopsis* (Brumpt et Langeron, Sartory, Emile Weil et Gaudin), les *spicaria* (Weil et Gaudin), les *endomyces* (Pellier) et en particulier l'*endomyces crateriforme* (obs. de Hudelo, Sartory et Montlaur, 1920).

Il nous semble donc que, parmi les affections parasitaires des ongles, il y a lieu de distinguer deux catégories :

1° Les onychomycoses trichophytiques dues à des champignons du groupe trichophyton et qui nous paraissent être les onychomycoses types. Ces champignons sont en effet connus comme agents pathogènes de la peau et des phanères, et la démonstration de leur nocivité pour l'ongle nous paraît superflue.

2° Les onychomycoses non trichophytiques, pour lesquelles les caractères pathogènes des agents incriminés nécessiteraient peut-

être, tout au moins pour certains d'entre eux, une démonstration expérimentale qui jusqu'ici n'a pas été faite. »

Il s'agit donc d'une trichophytie unguéale aussi spéciale par son aspect clinique que par son parasite. Au point de vue clinique, ce qui est particulier, c'est le mode de début par la lunule, et la lésion en elle-même. Il ne s'agit pas d'ongle cassé, déformé, verroulu, en moelle de jonc, comme on le voit ordinairement dans les onychomycoses, mais d'une véritable tache, comme celle qui pourrait être produite par le dessèchement d'une solution visqueuse blanche à la surface de l'ongle. Nous ferons remarquer que la maladie a été rapidement améliorée et guérie par des grattages de la tache et des applications d'alcool iodé.

Nous n'insistons pas sur les caractères morphologiques du champignon, car nous avons rapporté la note de MM. Matruchot et Sée.

C'est un cas de plus à ajouter à l'histoire des onychomycoses.

CORRESPONDANCE

A PROPOS DE L'ARTICLE DE MM. CHATELLIER ET BONNETERRE

Nous recevons de M. le Docteur MILIAN la lettre suivante :

MONSIEUR LE RÉDACTEUR EN CHEF,

J'ai publié le 21 juin 1920 dans *Paris Médical* un article intitulé l'ictère syphilitique primaire, où je rapporte trois cas d'ictère syphilitique contemporain du chancre et où je m'attribue la découverte de cette variété d'ictère syphilitique.

MM. Chatellier et Bonneterre, de Toulouse, dans le numéro 4 des *Annales de Dermatologie* à propos d'une observation analogue, et en rappelant mes trois observations, attribuent à Lasch d'une part, à de Beurmann, Bith et Cain d'autre part la publication antérieure d'observations de cas d'ictères syphilitiques primaires.

Je me garderais de demander auprès de vous une rectification s'il s'agissait d'une simple réclamation de priorité, mais il s'agit en l'espèce, d'un fait plus grave, ce serait de ma part, ou bien ignorance de la littérature médicale, ou bien usurpation d'un titre scientifique.

Or les auteurs cités, n'ont nullement publié leur observation comme exemple d'ictère préroséolique. Il ne leur en est pas venu un seul instant la pensée et cela pour une raison bien simple c'est que leurs cas, visent des ictères syphilitiques *secondaires*.

M. Beurmann donne pour titre : « ictère hémolytique syphilitique ». Il dit au cours de l'observation : elle (la malade) a depuis 15 jours *environ* une roséole.... l'ictère est survenu trois semaines *environ* avant l'entrée de la malade.... et dans le commentaire, il n'attache pas une grande importance aux chiffres approximatifs qu'il donne et basés d'ailleurs sur une anamnèse toujours à suspecter, car il dit : « L'ictère a eu chez notre malade une évolution parallèle à celle des accidents syphilitiques que nous avons constatés. Il est apparu *en même temps* que l'éruption cutanée et en même temps qu'elle il a cédé au traitement mercuriel ».

Quant à Lasch ;
Coût contaminant, 25 juin
Chancres, fin juillet
Ictère, 4 septembre

Exanthème maculo-papuleux *colossal*, 10 septembre

Il s'agit encore moins d'un ictère primaire, car pour être « colossale » le 10 septembre il est évident que la roséole existait au moins discrète le 4 septembre.

Je vous prie de vouloir bien insérer cette rectification dans le prochain numéro des *Annales* et vous adresse mes meilleurs compliments.

MILIAN.

*Nous avons reçu de MM. CHATELLIER et BONNETERRE
la réponse suivante :*

MONSIEUR,

Nous ne pouvons que renvoyer à la lettre même de M. Milian :

Cas de Beurmann : roséole datant de 15 jours,

Ictère datant de 3 semaines.

Cas de Lasch : ictère le 4 septembre, exanthème le 10 septembre.

Or notre travail est intitulé : *de l'ictère syphilitique antéroséolique....*

Nous ne pouvons cependant pas dire que dans les observations de de Beurmann et de Lasch, l'ictère est indiqué comme postérieur à la roséole ! Sinon, M. de Beurmann et M. Lasch pourraient aussi réclamer, et alors, nous, que pourrions-nous répondre ?

CHATELLIER BONNETERRE.

REVUE DE VÉNÉREOLOGIE

Bartholinite.

Bartholinite non blennorrhagique (Zur Bartholinitis non gonorrhoeica), par LIPPERT. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 1, p. 8.

Une fille vierge de 16 ans présente une bartholinite aiguë, dont le pus n'offre aucune trace de gonocoque, mais seulement des coli-bacilles, des sarcines et d'autres cocci non déterminés. Bien qu'aiguë, la lésion guérit par résolution (instillation de nitrate d'argent).

Bartholinite à coli-bacilles.

C. AUDRY.

Vulvite.

Diphthérie de la vulve chez l'adulte semblable à un chancre simple (Diphtherie der Vulva bei Erwachsenen unter dem Bilde des Ulcus molle), par E. KROMAYER, *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, n° 38, p. 770.

Femme de 22 ans portant pendant 10 semaines une ulcération clitoridienne semblable à un chancre simple, dont les bords auraient été recouverts d'un exsudat fibrineux. L'examen y montre des bacilles de la diphthérie, et la malade guérit par une injection de sérum.

CH. AUDRY.

Maladies vénériennes.

L'extension des maladies vénériennes à Berlin (Die Verbreitung der Geschlechtskrankheiten in Berlin), par A. BLASCHKO.

Maladies vénériennes dans les grandes villes allemandes (Geschlechtskrankheiten in deutschen Großstädten), par A. BUSCH. *Analysés in : Zeitschrift für Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten*, 1920, t. XIX, p. 246.

Les études en question ont porté sur l'année 1913, c'est-à-dire antérieurement à la guerre. On peut donc admettre sans crainte d'erreur que les chiffres indiqués sont très inférieurs à ceux qu'on obtiendrait maintenant. Il va de soi qu'en pareille matière, on ne peut procéder que très approximativement à cause des difficultés d'information.

Busch a trouvé que du 20 novembre au 20 décembre 1913, les 37 plus grandes villes allemandes, comptant 13.300.000 habitants présentaient 73.218 malades vénériens en traitement dont 13.092 étaient hospitalisés, soit une proportion de 5,5 pour 1.000 habitants. Il y avait 36.673 blennorrhagies, 3.373 chancres simples, 32.972 syphilis (dont 5.154 tabes ou p. g.).

La proportion était d'autant plus élevée qu'il s'agissait de villes plus peuplées ; mais l'augmentation portait alors surtout sur la

blennorrhagie. Les trois quarts des malades étaient des hommes. Toutes proportions gardées, la syphilis offrait plus de fréquence chez les femmes que chez les hommes.

En ce qui touche Berlin, Blaschko n'avait que des renseignements un peu incomplets. Il admettait cependant que sur 100 vénériens, 74 étaient du sexe masculin, et la blennorrhagie était proportionnellement plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Les gens mariés représentaient le quart de l'effectif. Dans 6 o/o des cas, il s'agissait de sujets de 20 à 30 ans. Le rapport des tabes et des p. g. par rapport aux syphilis fraîches était de 15 o/o. Pour la population des grandes villes, la proportion des p. g. seuls est de 1 o/o.

Blaschko admet que chaque année 100.000 des 4.000.000 de Berlinois contractent une maladie vénérienne : 7 o/o de syphilis chez les hommes seuls et 3 o/o de blennorrhagie.

Annuellement, 1,3 o/o de tous les mâles souffrent de la vérole.

Pour la blennorrhagie, on peut admettre 150 à 160 o/o des cas par rapport au total des mâles, et 35 à 40 o/o de syphilis. A Hambourg, 20 o/o d'hommes, 15 o/o de femmes.

Encore ces chiffres seraient-ils plutôt inférieurs à la réalité !

CH. AUDRY.

La valeur de la prophylaxie anti-vénérienne (The value of prophylaxis against venereal diseases), par MOORE. *The Journal of the American Medical Association*, 2 oct. 1920, p. 911.

Il résulte des statistiques établies dans la région parisienne pendant les années 1918-1919 et concernant les militaires américains que la prophylaxie, telle qu'elle a été appliquée dans l'armée américaine, est le moyen le plus efficace pour enrayer les maladies vénériennes. Si l'on admet l'exactitude des chiffres officiels établissant le nombre des sujets qui se sont exposés au contag, on peut estimer à 2.571 le nombre des soldats que les mesures prophylactiques ont sauvés de la contagion. Les mesures prophylactiques ont été efficaces dans 99,6 o/o des cas. Il semble, de plus, que les mesures appliquées ont été d'une efficacité sensiblement équivalente contre les trois maladies vénériennes.

S. FERNET.

La lutte antivénérienne chez les prostituées, à Rouen, par le docteur PATENNEVILLE. *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, décembre 1920.

Un dispensaire de salubrité, contigu aux salles d'hospitalisation des prostituées a été organisé, très complètement, salle d'examen, de stérilisation, petit laboratoire, salle de traitement. Dans les maisons publiques petite salle de visite claire bien aménagée, avec table d'examen, etc., a été exigée.

La direction de ce service est confiée au médecin des hôpitaux chargé du service de Dermato-vénéréologie. Il s'est adjoint cinq méde-

cins. La visite a lieu deux fois par semaine et non une fois comme d'ordinaire, dans les maisons publiques.

Un modèle de carte qui constitue une sorte de dossier sanitaire et policier de la malade a été établi. Les femmes sont soumises dès leur arrivée à une visite au dispensaire, hospitalisées si elles sont contagieuses, gardées le temps nécessaire aux examens de laboratoire si elles sont suspectes ; si leur Wassermann est positif, elles sont tenues à un traitement ambulatoire, même en l'absence d'accident.

L'organisation réalisée par le docteur Payenneville donne au médecin les moyens de bien examiner la malade, de la traiter régulièrement ; il a en outre obtenu de la municipalité une surveillance effective et les possibilités de mener à bien l'œuvre de salubrité qu'il avait entreprise pendant la guerre à Châlon-sur-Saône et qu'il continue à Rouen.

H. RABEAU

Chancre mou.

Chancre mou et réaction de Wassermann (Ulcus molle und Wassermannsche Reaktion), par H. EICKE. *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 2, p. 39.

Après avoir résumé les nombreux travaux antérieurs, E. donne ses chiffres :

Sur 565 cas de chancres simples, dont 187 avec bubon, 15 malades présentèrent une R. W. +, dont 9 avaient déjà été traités pour la syphilis.

E. indique exactement la technique suivie ; il ne croit pas que le chancre simple, même avec bubon, puisse à lui seul déterminer une R. W. +.

CH. AUDRY.

Blennorrhagie.

Kératodermie blennorrhagique : est-elle une forme de psoriasis ? (Keratoderma blennorrhagica : is it a form of psoriasis ?, par ADAMSON. *The British Journ. of Dermat.*, juin 1920, p. 183.

A l'occasion de trois observations personnelles, A. reprend la discussion déjà entamée par Balzer et Deshayes, par Hallopeau et Macé de Lépinay, sur la véritable nature de la kératodermie dite blennorrhagique. Il résulte de ces observations qu'il existe des cas de psoriasis arthropatique dans lesquels les lésions palmaires et plantaires simulent la kératodermie blennorrhagique. De plus, certains cas de kératodermie blennorrhagique s'accompagnent d'éruptions psoriasiformes des membres et du tronc. Il existe donc des cas dans lesquels il est impossible de faire le diagnostic entre psoriasis arthropatique et hyperkératose blennorrhagique. Cette analogie existe aussi au point de vue histologique. On est donc autorisé à émettre l'hypothèse que le psoriasis est causé par un microbe voisin du gonocoque.

S. FERNET.

Otite gonococcique chez un nouveau-né (Ueber Gonokokkenotitis bei Säuglingen), par H. PUTZIG, analysé dans : *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, p. 776.

Un nouveau-né atteint de blennorrhagie présente 2 mois après sa guérison un écoulement considérable de l'oreille droite avec rougeur, perforation du tympan, et gonocoques dans le pus, guérison par le protargol. On a admis jusqu'ici qu'il s'agissait de blennorrhagie oculaire propagée par le canal lacrymal aux fosses nasales et de là dans la trompe et l'oreille moyenne. Dans ce cas, il y a eu probablement contagion directe par la mère.

CH. AUDRY.

Evolution clinique de la blennorrhagie rectale (Der klinische Verlauf der Rektalgonorrhoe), par A. STÜHMER. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXII, p. 12.

S. a suivi une épidémie de 26 cas de blennorrhagie rectale chez des hommes infectés consécutivement à des massages de la prostate.

Sa description ne comporte rien de neuf, si ce n'est la fréquence (6 fois), de petits abcès sous-muqueux capables d'aboutir à une fistulisation.

J. a eu les meilleurs résultats thérapeutiques en introduisant 3 fois par jour de la vaseline au protargol à 20 pour 100.

La « feiberthérapie », le traitement par les bains assez chauds pour amener une élévation de la température du corps, n'a pas donné de bons résultats.

CH. AUDRY.

Importance des complications de la blennorrhagie. Contribution à l'étude de leur traitement par la vaccinothérapie, par F. VAN DEN BRANDEN. *Archives médicales belges*, février 1920, n° 2, page 99.

B. a obtenu de bons résultats de l'emploi systématique d'un vaccin antigonococcique : le gono-vaccin de l'Institut Pasteur du Brabant. B. signale particulièrement l'action analgésique des injections. Son action n'est toutefois pas constante; B. a vu se produire des récidives pendant et après les cures.

R.-J. WEISSENBACH.

Étude sur la concentration optima en ions hydrogène des milieux de culture du gonocoque, by Dr KARL HEDEN. *Acta Dermatovenereologica*, volume I, fasc. d'octobre.

Après avoir fait remarquer la difficulté qu'il y a à obtenir des milieux convenables pour cette culture, il rappelle combien est incertaine la réaction au tournesol et à la phénophtaléine. Se basant sur les travaux de Clark et Lubs, de Sørensen et Michaelis il détermine la concentration en ions hydrogène par la mesure de leur potentiel électrique. Dans une série d'expériences il a cultivé ce germe sur des

milieux de concentration variant entre P_H 5,91 et P_H 8,95 et a déterminé la zone optima de croissance.

Voici ses conclusions : Le contrôle de la réaction des milieux de culture pour gonocoque à l'aide du tournesol est grossier et peu sûr ; leur réaction doit être déterminée par la mesure de leur potentiel électrique. Le gonocoque ne pousse pas dans les milieux dont la valeur en P_H est en dehors des limites 5,4 et 8,9 ; la concentration optima est P_H 7,3.

H. RABEAU.

Sur le traitement général de la blennorrhagie de la femme par la gonargine, le collargol, le salvarsan argentique, la terpine et la trypaflavine (Über Allgemeinbehandlung der weiblichen gonorrhoe mit Gonargin, Collargol, Silversalvarsan, Terpinin und Trypaflavin, par E. HOFFMANN et MERGELSTERN, *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXII, p. 25).

De tous ces médicaments, particulièrement de la gonargine (vaccin), etc., l'action est réelle, parfois utile, souvent nulle, toujours irrégulière, et aucune ne permet de renoncer au traitement local.

CH. AUDRY.

Sur le traitement de la blennorrhagie par les grands bains chauds (Beiträge zur Behandlung der Gonorrhoea mit heissen Vollbädern nach Weiss), par KAFPERER, *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1920, n° 5, p. 107.

S'appuyant sur le fait que les cultures de gonocoques périssent à + 40, Weiss a conseillé de provoquer une hyperthermie artificielle par de grands bains chauds pour guérir la blennorrhagie.

K. a employé la méthode sur 10 femmes

On donnait de grands bains qui avaient + 38 au début et qu'on échauffait jusqu'à + 43.

Pour obtenir une température buccale supérieure à + 40, il faut une durée d'immersion variant de 10 à 50 minutes.

La méthode est parfois intolérable et provoque souvent des accidents de dyspnées, cyanose, mouvements convulsifs, voire du coma !

Elle est très infidèle, exige une surveillance minutieuse, et n'est pas à recommander.

(Il est singulier que les anciens travaux d'Aubert sur le traitement du chancre simple par les bains chauds soient complètement ignorés ! (N. du T.).

CH. AUDRY.

Traitement de l'arthrite blennorrhagique (Ueber Behandlung der Arthritis gonorrhoeica), par F. LAHMEYER.

Je me borne à relever dans ce travail une recommandation en faveur des bains à 37° répétés matin et soir pendant une heure, même dans les formes graves et fébriles.

CH. AUDRY.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

I. Réaction de fixation.

Les syphilis que le Wassermann négatif fait méconnaître. Nécessité des enquêtes familiales, par M. M. PINARD. *Comptes rendus Société Médicale des Hôpitaux*, 8 janvier 1921.

M. P. rapporte l'histoire d'une malade chez laquelle des céphalées persistantes, une albuminurie puis une paralysie faciale avaient fait songer à la syphilis. Des analyses de sang faites à Trousseau et à l'Institut Pasteur furent négatives, et firent écarter ce diagnostic. Quelques jours après cependant cette femme accouchait d'un enfant présentant des syphilides papuleuses et psoriasiformes. L'enquête familiale faite à ce moment permit de constater que deux autres enfants nés de cette femme étaient porteurs de stigmates hérédo-syphilitiques. Pratiquée plus tôt cette enquête eut permis de traiter la mère et l'enfant. L'auteur met en garde contre les méfaits d'une attitude médicale dépendant uniquement du résultat du Wassermann. Ce fait s'ajoute à tous ceux à propos desquels MM. Thibierge, Nicolas et Ravaut ont à maintes reprises montré la valeur relative de la Réaction de B.-W.

H. RABEAU.

Trois cas de syphilis avec réaction de Wassermann négative (Three cases of syphilis with negative Wassermann reaction), par Fox. *Proceedings of the Royal Soc. of med. (Dermat. Section)*, juillet 1920, p. 120.

F. réunit trois cas dans lesquels la réaction de Wassermann était négative quelques jours avant l'apparition de manifestations syphilitiques ou même pendant leur évolution.

Il s'agit, dans deux observations, de syphilis récente (4 mois et 1 an). La troisième concerne un cas de syphilide tertiaire avec Wassermann négatif et réactivation.

S. FERNET.

Syphilis, Wassermann négatif et mariage, par H. NOIRÉ. *Presse médicale* du 9 février 1921.

L'auteur rapporte cinq observations de mariages où malgré un Wassermann négatif du père et de la mère, les enfants présentèrent des manifestations d'hérédo-syphilis qui furent améliorées par le traitement spécifique. Il en conclut à la nécessité d'un traitement actif de la mère pendant la grossesse par le salvarsan ou le néosalvarsan, et dans la suite de recourir au mercure pour l'enfant.

H. RABEAU.

Réaction de Wassermann positive chez des sujets non-syphilitiques après un traitement intraveineux (A positive Wassermann test in non syphilitic patients after intravenous therapy), par STRICKLER, MUNSON et SIDLICK *The Journal of the American Med. Association*, 27 nov. 1920, p. 1488.

Ayant constaté à plusieurs reprises l'apparition d'une réaction de Wassermann positive chez des sujets indemnes de syphilis mais subissant, pour une affection quelconque, un traitement par l'arsénobenzol, les auteurs se sont proposés d'étudier en série l'action de l'arsénobenzol sur la réaction humorale chez des sujets non syphilitiques. Leurs expériences ont porté sur 30 malades présentant des dermatoses diverses : eczéma, psoriasis, acné, purpura, sycosis, vitiligo. Chez tous ces malades la réaction de W. était primitivement négative, aucun ne présentait d'antécédents ni de stigmates syphilitiques. On fit à ces malades des injections intraveineuses hebdomadaires de 0 gr. 50 d'arsphénamine ; chaque injection était précédée d'un prélèvement de sang pour l'examen sérologique. On constata que la réaction de W., primitivement négative, devenait plus ou moins positive chez un certain nombre de malades. Elle devint franchement positive chez 38 o/o des malades ; moyennement positive chez 21 o/o, douteuse chez 8 o/o, et resta négative chez 33 o/o. Dans quelques cas cette réaction positive se maintint pendant quelques semaines après la cessation des injections.

L'auteur écarte l'hypothèse de réactivation parce que les malades choisis étaient cliniquement et sérologiquement indemnes de syphilis, parce que l'étiologie de leurs dermatoses était étrangère à la syphilis, parce que, dans la majorité des cas, leur état fut aggravé par les injections, parce que la réaction positive se maintenait longtemps en dépit des injections ultérieurement répétées. Les sujets supportant mal l'arsénobenzol paraissent être plus aptes à présenter une réaction positive après son emploi.

Il se peut qu'il s'agit simplement d'une action toxique des arsenicaux sur le foie, la rate et la moelle osseuse qui deviennent susceptibles d'élaborer une substance lipopéide analogue à celle qui est élaborée dans l'organisme par le tréponème.

Quelle que soit la véritable cause de ces faits, il en résulte qu'il faut interpréter avec la plus grande réserve les réactions positives apparaissant à la suite d'injections arsenicales chez des sujets paraissant indemnes de syphilis. La même réserve s'impose dans l'établissement du pronostic et du traitement chez les syphilitiques à réaction positive persistante.

S. FERNET.

Intérêt de la méthode des dilutions dans la réaction de Bordet-Wassermann ; numération des unités d'anticorps, par EDOUARD PEYRE. *Presse médicale*, 19 janvier 1921.

L'auteur estime trop vague la notation de la réaction de B.-W. qui est dite faiblement, moyennement, fortement positive, ou négative.

Il pense donner plus de précision en s'exprimant en chiffres, qui correspondent à des dilutions de liquide employé. Il use d'une technique jadis indiquée par Calmette puis reprise par Dujardin. La dose d'antigène restant fixe, tous les agents hémolytiques étant constants, seule la quantité de sérum ou de liquide céphalo-rachidien varie en décroissant. Il va ainsi d'une dilution à 1/10 jusqu'à 1/2000. Cette méthode peut être utile pour suivre la courbe réactionnelle dans ses rapports avec l'évolution clinique.

H. RABEAU.

Recherches analytiques sur la composition en corps gras et lipoides des antigènes employés dans la réaction de Wassermann, par P. LEMELAND. *Société de biologie*, 22 janvier 1921.

Il est de notion courante que l'antigène joue un rôle considérable dans la réaction de B.-W., aussi L. a-t-il cherché à en définir la formule chimique par analyse quantitative, en partant d'antigènes s'étant montrés bons, afin d'employer dans un second temps la méthode synthétique comme l'avait tenté Desmoulières. De ses analyses il ressort que :

1° La composition en lipoides d'antigènes préparés par les mêmes méthodes en partant de matériaux supposés comparables est extrêmement variable.

2° L'antigène le meilleur a la plus forte teneur en cholestérine.

3° L'antigène est d'autant plus mauvais que la quantité de substances insaponifiables, autres que la cholestérine, et non précipitables par la digitoxine, est plus grande.

4° La teneur en acides gras est très variable.

5° C'est moins la quantité absolue que la proportion des différents lipoides qui fait la valeur d'un antigène.

H. RABEAU.

II. Syphilis du système nerveux et liquide céphalo-rachidien.

Méningite syphilitique partielle ayant déterminé une paralysie du nerf moteur oculaire externe et du nerf facial du côté gauche chez une fillette de 11 mois, par le Professeur MARFAN. *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*, 30 décembre 1919, n° 51, p. 801.

Observation d'une fillette de 11 mois ayant présenté un syndrome méningé subaigu avec strabisme convergent de l'œil gauche; la ponction lombaire ramena un liquide clair riche en lymphocytes. Deux mois plus tard apparut une paralysie faciale totale du côté gauche, le strabisme interne de l'œil gauche persistant après rétrocession des autres symptômes.

R.-J. WEISSENBACH.

Syphilis des centres nerveux, cause et traitement (Die Syphilis der Zentralnervengewebe, ihre Ursache und Behandlung, par E. FINGER). *Wiener Klinische Wochenschrift*, 27 janvier 1921, n° 4, p. 33.

(Remarques sur le travail de Gennerich).

Ravaut a montré que l'administration des arsénobenzols déterminait dans les centres nerveux des modifications qui pouvaient n'être pas favorables.

Gennerich qui depuis plusieurs années multiplie les traitements de la syphilis par les injections intraveineuses (8.000 cas) et qui examine systématiquement et militairement les malades qu'il traite à l'hôpital maritime de Kiel, est devenu très réservé sur l'efficacité de ces traitements à l'endroit des altérations nerveuses.

G. confirme les résultats de Ravaut. Il les étend d'ailleurs et admet, après constatation que, s'il s'agit de malades indemnes de manifestations cliniques, les altérations du liquide céphalo-rachidien sont beaucoup moins fréquentes chez les syphilitiques non traités (6 o/oo) ou traités par le mercure seul (3 o/oo) que chez ceux traités par l'arsénobenzol et le mercure (9 o/oo). Sans doute, beaucoup de ces cas, mais non pas tous, guérissent par un traitement énergique et prolongé. G. pratique alors un traitement par administration directe endolombosacrée (répété 15 à 20 fois) jusqu'à guérison.

L'important est d'enregistrer les réflexions que peuvent suggérer les restrictions de G. au sujet des dangers des nouveaux traitements intraveineux.

(Les assertions de G. sont du reste mises en doute par Matzenauer (Analyse in *Dermatologische Zeitschrift*, 1920, p. 304), etc., etc.; mais il n'en est pas moins vrai qu'il y a bien lieu de voir si vraiment le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques non traités n'évolue pas aussi bien ou mieux que celui des autres (V. le travail de Kyrle, résumé dans les *Annales*, cette année 1921, p. 85).

CH. AUDRY.

Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis traitée (Liquorbefunde bei behandelte Syphilis), par T. KOES. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXII, p. 71.

Pendant la période du chancre, le traitement n'exerce pas d'influence sur la teneur du liquide céphalo-rachidien, même si la R. W. est +.

Pour la période secondaire, dans les cas où le traitement a été insuffisant, il y a eu le plus souvent aggravation, tandis qu'un traitement suffisant a au contraire produit de l'amélioration. C'est à cause de cela que comme pour d'autres auteurs (K. paraît ignorer les travaux de Ravaut), le pourcentage des altérations céphalo-rachidiennes se trouve plus élevé parmi les malades traités que parmi les non-traités.

Au reste il y a d'autres facteurs de ces anomalies. Il n'est pas douteux que les altérations peuvent disparaître spontanément, et proba-

blement dans bien des cas, même chez les sujets non traités, on voit le pourcentage des altérations diminuer avec l'ancienneté croissante de l'infection.

Le nombre des ponctions lombaires exerce certainement une influence qui n'est pas toujours favorable.

K. n'a que peu utilisé les injections endo-lombaires répétées; 4 fois sur 6 il a obtenu la guérison (14 injections).

En résumé, au début, le traitement général agit parfaitement bien. A la période secondaire, il peut, s'il est insuffisant, amener une exacerbation; cette exacerbation cède le plus habituellement à l'intensification du traitement.

2 cas d'injection intra-carotidienne (Knauer) de salvarsan ont fourni de bons résultats, comme les injections endo-lombaires répétées.

Mais on est actuellement hors d'état d'apprécier les rapports établis entre les altérations céphalo-rachidiennes d'une part, et le tabès et la paralysie générale ultérieurs d'autre part.

CH. AUDRY.

Le traitement intra-rachidien de la syphilis nerveuse. Rachisérumsalvarsanothérapie, par M. DEMÉTRE PAULIAN. *Paris Médical*, 15 janvier 1921.

L'auteur rappelle que c'est M. Marinesco, qui en 1910 imagina le traitement de la syphilis par les injections intra-rachidiennes de sérum salvarsanisé; c'est à tort qu'il est connu sous le nom de « procédé de Swift et Ellis ». M. Marinesco s'est basé sur les propriétés spirillocides du néosalvarsan. Voici sa technique: après injection intraveineuse de néosalvarsan (0,75) on récolte environ 50 centimètres cubes de sang dans des tubes stériles. Cette récolte se fait 24 heures après l'injection. Le sang est mis à la glacière et le lendemain aseptiquement le sérum est recueilli. Il est porté à 56° au bain-marie pendant une demi-heure. On injecte dans la cavité arachnoïdienne 10 centimètres cubes de ce sérum. La série comporte six injections espacées de 8 jours.

On observe, dit l'auteur, « d'admirables résultats cliniques et biologiques »: diminution de la spasticité dans les myélites spasmodiques, amendement des troubles sphinctériens et des douleurs fulgurantes chez les tabétiques, amélioration des troubles somatiques et mentaux chez les paralytiques généraux. Au point de vue biologique: cellules et albumine du liquide C.-R. diminuent de façon notable, la réaction de B.-W. peut devenir négative.

Des dosages ont montré à M. Marinesco et ses collaborateurs que la quantité d'arsenic injectée est infiniment négligeable et ils concluent de leurs recherches que « sous l'influence du néosalvarsan, apparaissent dans l'organisme des substances spirillocides auxquelles on doit attribuer le pouvoir curateur ».

H. RABEAU.

Les accidents cérébraux après le salvarsan (Die Hirnswellung nach Salvarsan), par STUMMEN. *Münchener mede Wochenschrift*, 1919, n° 4. — Analysé dans *Dermatologische Zeitschrift*, die 1920, t. 31, p. 290.

Dans les accidents cérébraux consécutifs au salvarsan, il s'agit non d'encéphalite hémorragique, mais d'œdème cérébral; donc, il faut trépaner les malades, comme le recommandait Ehrlich.

CH. AUDRY.

Des variations du taux du glucose de l'albumine et de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux, par MM BRIAND et A. ROUQUIER. *Société médicale*, séance du 11 février 1921.

L'examen de 50 liquides de P. G. a montré un taux de glucose normal; l'hyperalbuminose variait entre 0,50 et 1,20. Dans cinq cas seulement l'urée a été dosée, et alors que les 5 malades ne présentaient aucun signe clinique de mal de Bright l'urée était augmentée, atteignant 0,50 à 0,60. Les variations de la composition chimique du L. C.-R. ne sont pas en rapport avec les périodes cliniques de la maladie.

H. RABEAU.

Préparation d'une échelle diaphanométrique stable pour le dosage de l'albumine du liquide céphalo-rachidien, par MM BLOCH et POMARET. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 19 février 1921.

L'émulsion de benjoin qui constituait l'échelle de M. Bloch n'était pas stable. Cet inconvénient est supprimé par l'addition d'un mélange glycérine-gélatine-formol, à la suspension de benjoin. Le mélange fluide à chaud se solidifie à froid; la coloration bleutée du précipité albumineux est obtenue à l'aide d'une solution faible de violet de méthyle en tâtonnant. Ils obtiennent ainsi par comparaison avec une échelle d'albumine sérique, une série d'étalons diaphanométriques inaltérables.

H. RABEAU.

Sur la pression du liquide céphalo-rachidien, par MM. BARRÉ et SCHRAPP. *Bulletin Médical*, 28 janvier 1921.

MM. B. et S. font remarquer que les notions sur la pression du liquide céphalo-rachidien manquent d'uniformité et de précision. Ils ont entrepris cette étude et à l'aide de l'appareil de Claude ont examiné à ce point de vue 310 liquides. De leurs recherches ils concluent que la pression du L. C.-R. est de 20 cent., en position allongée, de 40 cent., en position assise tête baissée. La pression augmente de 5 cent. si le malade a la tête droite. Pour eux le chiffre de 25 cent. est pathologique. On ne peut apprécier à l'œil la pression du L. C.-R. Ils ont vu des liquides coulant en jet et ayant une pression de 13 cent., et inversement un liquide coulant goutte à goutte avec une pression de 90.

L'état de calme ou d'agitation influe sur la pression, et pour atténuer cette cause d'erreur les auteurs pratiquent une injection de 1/2 cent. cube de sédol avant la rachicentèse.

L'injection dans la cavité sous-arachnoïdienne de quantités relativement importantes de certains liquides paraît ne modifier que très peu et très passagèrement la pression du L. C.-R.

H. RABEAU.

La Réaction du benjoin colloïdal dans la méningite tuberculeuse, par MM. GUILLAIN, GUY LAROCHE et SECHELLE *Société de biologie*, 15 janvier 1921.

Les auteurs n'ont examiné que des liquides de méningite tuberculeuse certaine, avec constatation du bacille de Koch, hyberalbuminose, réaction cellulaire abondante. Dans 7 cas, il n'y avait aucune précipitation jusqu'au tube 5. Dans deux cas elle commençait pourtant au tube 3, pour l'autre au tube 4; les liquides étaient ambrés et légèrement hémorragiques. Dans 2 cas les liquides se sont comportés comme des liquides normaux. Enfin chez deux autres malades dont le Bordet-Wassermann du liquide C.-R. était positif, la réaction du benjoin fut négative. Le diagnostic de méningite tuberculeuse dans les 2 cas fut vérifié.

Les auteurs estiment qu'à côté de la réaction « syphilitique » il est légitime de décrire dans la méningite tuberculeuse une réaction « méningitique » spéciale.

H. RABEAU.

III. Traitement par les arsénobenzènes.

Recherches expérimentales sur quelques caractères de l'action pharmacologique de l'Arsénobenzol (Experimental investigation of certain features of pharmacologic action of Arsphenamin), par JACKSON et RAPP. *The Journ. of Laboratory and clinical medicine*, oct. 1920, p. 1.

Les recherches de J. et de R. montrent que les injections d'arsénobenzol n'ont aucune action sur la musculature des bronches du chien et que, par conséquent, les crises nitritoïdes ne peuvent être attribuées à une contracture spasmodique des bronchioles comme on a voulu les expliquer. Lorsque le médicament est injecté dans l'artère fémorale, il produit une augmentation de la pression sanguine pulmonaire; mais cette augmentation de pression est inférieure à celle qui se produit lorsque le médicament est injecté dans une veine. Par contre l'arsénobenzol, injecté directement dans la veine porte, ne produit aucune action sur la pression intrapulmonaire et les auteurs pensent qu'il se produit alors une précipitation du médicament dans le foie.

S. FERNET.

L'élimination et la fixation des novarsenicaux thérapeutiques, par MM. KOHN-ABREST, SICARD et PARAF. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, séance du 30 janvier 1921.

Voici les conclusions de ce travail basé sur de nombreuses analyses toxicologiques.

I. Au point de vue clinique :

1° L'élimination des novarsénobenzols donnés en injections intraveineuses paraît très rapide, et autant que celle des autres novarsénobenzols. Elle est ralentie de moitié lorsque l'injection est sous-cutanée.

2° Les organes où l'on retrouve l'arsenic sont par ordre de teneur croissante; poumons, intestin, rate, foie. Quant au cerveau, en cas de traitement intraveineux il ne contient pas de traces notables d'arsenic. Il en contient plus fréquemment après le traitement sous-cutané.

3° La présence dans l'encéphale de doses d'arsenic atteignant plusieurs milligrammes est l'indice d'une intoxication.

II. Au point de vue toxicologique :

1° Il n'y a pas lieu de tenir compte de petites quantités d'arsenic, soit environ un milligramme pour la totalité des viscères.

2° Lorsque les doses sont comprises entre 1 et 3 milligrammes elles n'ont d'autre intérêt que d'être l'indice d'une thérapeutique arsenicale.

3° Même la présence de 3 à 7 milligrammes, compte tenu de sa répartition, n'est pas en désaccord avec l'hypothèse d'un traitement novarsénobenzolique de 2 à 25 jours, l'arsenic étant en voie d'élimination normale.

4° Par contre la présence de centigrammes confirme l'hypothèse d'intoxication arsenicale.

H. RABEAU.

Action anticoagulante des injections intraveineuses d'arsénobenzènes,
par Ch. FLANDIN et A. TZANCK. *Société de biologie*, séance du 22 janvier 1921.

L'injection intraveineuse d'une dose thérapeutique d'arsénobenzène amène un abaissement du temps de la coagulation sanguine qui persiste pendant une heure en moyenne, dans certains cas 24 heures. L'action anticoagulante paraît indépendante des accidents observés à l'occasion de ces injections intraveineuses. L'introduction d'arsénobenzènes par voie sous-cutanée n'a pas été suivie de modifications notables du temps de coagulation.

H. RABEAU.

Incoagulabilité sanguine « in vitro » par les arsénobenzènes, par A. TZANCK. *Société de biologie*, séance du 22 janvier 1921.

L'addition d'un composé arsenical organique du sang à dose minime (1 centigr. novar. pour 100 gr. de sang) produit un retard marqué de la coagulation sans altérer les éléments du sang; à dose plus grande le sang est rendu incoagulable.

H. RABEAU.

L'action des sérums sur les arsénobenzènes, par M. RUBINSTEIN. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 15 janvier 1921.

L'action précipitante des sérums sur les arsénobenzènes étudiée autrefois par Danysz été reprise par R. Les sérums humains non chauffés précipitent; les sérums chauffés ne précipitent pas. C'est probablement en augmentant l'alcalinité que le chauffage à 56° supprime la précipitation. L'injection préalable du sel arsenical peut produire un retard de cette précipitation. Aucun des liquides céphalo-rachidiens examinés par R. ne précipitait.

H. RABEAU.

Au sujet de la note de M. Rubinstein sur les arsénobenzènes, par M. POMARET. *Biologie*, 19 février 1921.

Les expériences qui font l'objet de cette note ont été publiées par Fleig (1914) et par M. Pomaret (1920) qui les expliqua quant à leur mécanisme physicochimique.

Ce ne sont pas les sérums qui précipitent *in vitro* les novarsénobenzènes, mais ces derniers qui par leur phénolicité active en milieu acide déterminent la formation d'un « complexe protéino-arsénophénolique d'adsorption ». Ce serait la présence de ce complexe en suspension plus ou moins fine dans la circulation et s'y comportant comme un corps insoluble qui serait susceptible de déterminer le choc arsenical.

H. RABEAU.

Action des sérums sur les arsénobenzènes, par M. RUBINSTEIN. *Biologie*, 19 février 1921.

Les propriétés antianaphylactiques de l'hyposulfite de soude et anti-floculants du carbonate de soude ont conduit l'auteur à des essais d'où il résulte que l'action précipitante *in vitro* est entravée par l'addition de carbonate ou d'hyposulfite de sodium. Le phosphate trisodique n'exerce pas une action analogue.

H. RABEAU.

Les réactions consécutives aux injections intraveineuses d'Arsénobenzol (Reactions following intravenous administration of arsphenamin), par STRICKLER. *New-York medical Journ.*, 2 oct. 1920, p. 498.

Pour étudier l'action préventive de l'adrénaline et du sulfate d'atropine sur les réactions immédiates de l'arsénobenzol, S. a fait des injections intramusculaires de ces deux produits 10 à 15 minutes avant d'injecter l'arsénobenzol. Parallèlement, il faisait des injections d'arsénobenzol de même provenance à des sujets n'ayant pas reçu d'injection préventive. Il résulte de la statistique portant sur quelques centaines d'injections arsenicales que l'adrénaline et l'atropine n'ont aucune action préventive sur les réactions immédiates, dites crises nitritoïdes, de l'arsénobenzol.

S. FERNET.

Sur la question des récidives de la syphilis après le salvarsan et le néosalvarsan (Zur Frage der Syphilisrezidive nach Salvarsan und Neosalvarsan), par W. LOWENSTEIN. *Dermatologische Zeitschrift*, 1921, t. XXXII, p. 223.

Je ne peux que signaler cet article, qui ne supporte pas l'analyse, tant il est bourré de chiffres et de faits. J'indique seulement que, en présence du grand nombre de récidives, l'auteur conseille de suivre la méthode du traitement chronique intermittent, la période du chancre avec R. W. donnant seule des chances de résultats durables dans un nombre de cas suffisamment grand.

CH. AUDRY.

Rapport de la Commission du Salvarsan à la Société médicale de Cologne (Bericht der Salvarsan Kommission des Allgemeinen ärztlichen Vereins in Köln), par MEINOWSKY, analysé in *Dermatologische Wochenschrift*, 1921, n° 2, p. 41.

225.780 injections (13.000 d'ancien salvarsan, 40.954 de « natrium salvarsan », 171.826 de néosalvarsan) ont donné 20 morts, dont les quatre cinquième avaient reçu Hg : la moitié des décès par encéphalite, les autres par ictus (2), dermite, myélite, etc.

Le salvarsan s'est accompagné d'ictère 43 fois (1 sur 5.620 injections), etc.

CH. AUDRY.

A propos de la question des ictères au cours du traitement arsenical de la syphilis. Un cas d'ictère grave mortel avec dosage de l'arsenic dans le foie, par MMA. POLICARD et PINARD. *Paris médical*, 8 janvier 1921.

P. et P. rapportent l'observation d'un homme de 28 ans, qui contracta la syphilis en 1912, reçut une injection de 0,30 de salvarsan et fut traité par la suite avec des sels de mercure. En septembre 1919 on lui fait trois injections de néosalvarsan 0 gr. 30, 0 gr. 30, 0 gr. 45. La dernière injection est suivie de malaises. 42 jours après apparition d'un ictère léger, puis bientôt ictère grave, et mort dans le coma avec hémorragies profuses au bout de 6 jours. A l'autopsie : aspect classique de l'atrophie jaune aiguë du foie. Le dosage de l'arsenic est fait par le professeur Albert Morel qui trouve une quantité d'arsenic dix fois supérieure à la normale.

Les auteurs concluent de leur observation qu'elle « ne permet plus de douter de la possibilité de l'existence d'ictères graves tardifs en rapport avec le traitement salvarsanique ».

A propos des ictères para-arsénicaux, par M. MILIAN. *Paris médical*, 8 janvier 1921.

M. critique l'observation rapportée par MM. Policard et Pinard. « Singulière intoxication suraiguë qui présente une période d'incubation si longue ». La dose totale injectée 1,05 en trois injections est administrée couramment par l'auteur en une seule, et est très loin de la dose toxique.

Il n'admet pas que ce dosage d'arsenic soit suffisant pour attribuer à une cause toxique cet ictère qui fut un ictère grave classique. « Une fois de plus, j'affirme avec force, que l'ictère n'est pas un accident d'intoxication arsenicale. Il s'agit toujours d'une récidence de syphilis hépatique. Le traitement en est l'administration nouvelle de l'arsénobenzol ».

H. RABEAU.

Anticollœdoclasie novarsenicale par le carbonate de soude, par MM. SICARD et PARAF. *Société médicale des Hôpitaux*, séance du 14 janvier 1921.

M. Vidal a montré que les réactions consécutives aux injections intraveineuses de cristalloïdes sont identiques à celles qui suivent les injections de colloïdes. Se basant sur les travaux de Richet sur l'anaphylaxie, de Ravaut, de Lumière, de Kopaczewski sur l'utilisation de l'hyposulfite de soude ou des sels de soude comme anti-anaphylactiques, MM. Sicard et Paraf ont été amenés, au cours de recherches sur le traitement des varices, à constater que le carbonate de soude pouvait prévenir les accidents colloïdoclasiques, et les atténuer lorsqu'ils sont déclarés.

Ils injectent dans la veine environ 30 cent. cubes de solution de carbonate de soude à 2 o/o dans l'eau physiologique, et aussitôt après, l'aiguille étant laissée en place, la solution novarsenicale.

La solution de carbonate de soude attaque le verre ordinaire, il faudra se servir de verre très dur, et ne pas laisser trop longtemps la solution dans la seringue.

Les auteurs constatent qu'il peut y avoir réaction de la paroi veineuse, sans importance, ajoutent-ils, en présence des accidents graves du choc arsenical.

M. Milian fait remarquer à ce propos que les crises ne relèvent nullement pour lui de l'anaphylaxie, mais d'une part de l'insuffisance surrénale et d'autre part d'une insuffisante alcalinité des tumeurs, qui favorise la décomposition du sel arsenical en sel monosodique. Depuis 1912 il emploie la soude pour faire cesser ou prévenir la crise nitroïde. Il pense que le carbonate de soude agit de la même façon et est plus maniable.

H. RABEAU.

Luargol et Silbersalvarsan, par M. DANYSZ. *Presse Médicale*, 26 janvier 1921.

L'auteur, à propos d'un article récent sur le Silbersalvarsan paru dans la *Presse médicale* et présentant ce produit comme une découverte allemande, rappelle que le 20 octobre 1913 il proposa un composé de 606 et d'argent, ce produit connu sous le nom de 102 était aussi actif et trois fois moins toxique que le 606. En 1914 il adjoignit à ce composé arsenico-argentique une certaine quantité d'antimoine. Ce sulfate de luargol du fait de l'obligation de le dissoudre dans la soude

caustique rendait son emploi délicat. L'auteur a remplacé la soude par la lithine et a ajouté une petite quantité de sel de cuivre. Pendant la guerre la préparation du produit fut rendue impossible par l'absence de matières premières de bonne qualité. Actuellement il peut être fabriqué dans de bonnes conditions, et se montre très actif dans la syphilis, les trypanosomiasés, les leishmaniosés. Il était bon de faire remarquer que le luargol fut essayé en France en 1914, alors que les essais cliniques du Silbersalvarsan datent de 1918.

H. RABEAU.

Le sulfarsénol dans le traitement de la syphilis et mention spéciale sur son administration par voie hypodermique (Sulfarsenol in the treatment of syphilis with special reference to its administration by hypodermic injections), par DOBLE. *The Lancet*, 31 juillet 1920, p. 243.

Les résultats obtenus avec ce nouveau médicament paraissent être équivalents à ceux des arsénobenzènes. Les lésions en activité sont blanchies dès la troisième injection, quelquefois dès la seconde. Les injections sous-cutanées ou intra-musculaires de sulfarsénol étant indolores et n'exposant à aucun danger, elles constituent le traitement de choix pour les enfants.

On n'a observé jusqu'à l'heure actuelle aucune complication avec ce traitement et il semble qu'on peut l'employer alors même qu'il y a contre indication à l'emploi de l'arsénobenzol et de ses dérivés.

S. FERNET.

IV. Traitement général.

Le traitement préventif de la syphilis, par le Dr GOLAY. *Annales des maladies vénériennes*, novembre 1920.

L'auteur se montre partisan du traitement préventif. Il injecte 1 gr. 35 de novarsénobenzol en quatre injections. Voici quelles sont pour lui les indications de ce traitement. Il doit être institué toutes les fois que l'on a acquis la preuve que l'individu s'est exposé à la contagion syphilitique. Il est indiqué si le médecin a de sérieuses raisons de croire que son client a pu être infecté, spécialement s'il a un chancre simple, du fait de la fréquence des chancres mixtes. Il est autorisé chez tout homme qui après un rapport suspect serait sur le point de se marier ou ne pourrait se soustraire aux rapports conjugaux. L'avenir dira si la stérilisation peut être obtenue à toutes les périodes de l'incubation avec ces doses, et s'il y a un moment où cette méthode ne se confond pas avec la thérapeutique d'abortion du chancre.

H. RABEAU.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

de
unt
b-
ut
la
re
es

e
e
y

e
t
s
t